

Universidad de Santiago de Compostela
Facultad de Medicina y Odontología
Departamento de Ciencias Morfológicas



**Influencia de las fuerzas oclusales
sobre la reabsorción radicular en
dientes con enfermedad periodontal**

Tesis Doctoral

Elvira Crespo Vázquez



Dña. M^a Ángeles Rodríguez Cobos, Profesora Titular del Departamento de Ciencias Morfológicas y **D. José María Suárez Quintanilla**, Profesor Titular del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela.

HACEN CONSTAR:

Que Dña. Elvira Crespo Vázquez, ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada: “ *INFLUENCIA DE LAS FUERZAS OCLUSALES SOBRE LA REABSORCIÓN RADICULAR EN DIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL*”, y que dicho trabajo reúne todas las condiciones necesarias para ser presentado para su valoración por la comisión correspondiente.

Y para que así conste, para los efectos oportunos firmamos el presente en Santiago de Compostela a de de 200

M^a Ángeles Rodríguez Cobos

José M^a Suárez Quintanilla

A mi madre,

Este trabajo es para ti,
porque has estado todos estos años conmigo,
y porque hoy,
me encantaría que estuvieses aquí

Agradecimientos

- A la **Profª. Dra. Mª Ángeles Rodríguez Cobos**, directora de la Tesis, por su gran paciencia, apoyo, dedicación y por demostrarme con su trabajo, su amistad.
- Al **Prof. Dr. Jose Maria Suárez Quintanilla**, director de la Tesis, por la ayuda, confianza y amistad depositada en todos estos años.
- A los **Prof. Dr. Francisco Javier Jorge Barreiro, Mª Teresa Castaño Oreja, Maximino Quintáns Rodríguez, Juan Suárez Quintanilla** y demás miembros del Departamento de Ciencias Morfológicas, por su continuo estímulo y apoyo que me han brindado en la realización de este trabajo.
- Al **Prof. Dr. Xose Luis Otero Cepeda**, por su gran ayuda en la realización del estudio estadístico de la presente Tesis.
- A los **Profs. Drs. Antonio Aguado, Juan Manuel Seoane, José Luís Balboa** y demás compañeros de departamento de Cirugía Oral, por su colaboración y desinteresada ayuda.

- **A M^a Isabel Tarrío Dean**, técnico del Departamento de Ciencias Morfológicas, por su trabajo en la preparación de las muestras utilizadas en este estudio.
- **A mi familia y a mis amigas**, que han soportado mis ausencias durante la elaboración de este trabajo y me han arropado como siempre lo han hecho.
- **A mi hermano Antón**, porque me ha arropado, querido y comprendido, como solo un hermano, puede hacerlo.
- **Y sobre todo a mi padre**, que como profesor me enseñó siempre a no desanimarme y como padre, me cuidó y llenó de cariño y afecto estos años tan difíciles para nosotros.

Índice





Indice



Introducción

1 – Biología de los tejidos periodontales

1.1 – Periodonto de protección

1.1.1 – Morfología de la encía

1.1.2 – Funciones de la encía

1.2 – Periodonto de insercción

1.2.1 – Cemento

1.2.2 – Hueso alveolar

1.2.3 – Ligamento periodontal

1.3 – Evolución del periodonto con la edad

2 – Reabsorción radicular

2.1 – Etiopatogenia de la reabsorción radicular

2.2 – Reabsorción radicular y patología periodontal

2.3 – Reabsorción radicular y trauma oclusal

3 – Reparación y anquilosis



Justificación y Objetivos

Material y Métodos

Material

Métodos

Páginas

17

18

18

18

22

23

23

33

37

41

42

42

45

47

49

55

59

63

71



Indice

Páginas

Resultados

79



1 – Reabsorción radicular según la presencia o no de antagonista	84
1.1 – R.R. según la sexo y la presencia de antagonista	85
1.2 – R.R. según la edad y la presencia de antagonista	87
1.3 – R.R. según el grupo y la presencia de antagonista	88
1.4 – R.R. según la arcada y la presencia de antagonista	89



2 – Reabsorción R. según la severidad de la enfermedad periodontal	90
2.1 – R.R. según sexo y severidad de la enfermedad periodontal	91
2.2 – R.R. según edad y severidad de la enfermedad periodontal	93
2.3 – R.R. según grupo y severidad de la enfermedad periodontal	94
2.4 – R.R. según arcada y severidad de la enfermedad periodontal	95



3 – R.R. según la presencia o no de antagonista y la severidad de la enfermedad periodontal	96
---	----

Discusión

103

1 – Reabsorción radicular según la edad y el sexo	104
2 – Reabsorción radicular según el grupo dentario y la arcada	109
3 – Reabsorción radicular y trauma oclusal	112



Conclusiones

121

Tablas

127

Iconografía

177

Bibliografía

189

Introducción



Introducción

La reabsorción radicular externa de dientes permanentes, es un término que se ha usado para describir un proceso patológico con manifestaciones clínicas y radiológicas que produce la destrucción de la raíz dentaria y para el cual no existe una única causa (*Darendeliler y cols, 2004*).

Bates hizo en 1856 la primera observación y descripción de reabsorción radicular en dientes permanentes y *Becks y Marshall*, en 1932, la definen como la destrucción del tejido dentario formado. En 1929 un estudio de *Ketcham* mostró una alta incidencia de reabsorción radicular en dientes permanentes tratados con ortodoncia.

En 1951 *Henry y Weinmamm* expusieron que es normal, aunque no fisiológico, que un diente cualquiera sufra algún grado de reabsorción radicular, y consideraron que podía ser el resultado de una irritación mecánica o trauma, inflamación o alteraciones sistémicas, siendo la edad un factor contribuyente. Normalmente se trata de reabsorciones pequeñas, superficiales, que rápidamente se reparan. El tercio apical radicular es la localización preferente de las reabsorciones y para este autor, el trauma, parece ser el factor local más importante en la producción de reabsorciones. *Wesselink (1994)* sugiere que las fuerzas masticatorias son un estímulo para la reabsorción alveolar, inhiben los fenómenos de mineralización, retrasando la anquilosis.

Recientemente la reabsorción de la superficie radicular fue definida como una remodelación activa del cemento (*Brudvik, 1993a, 1993b; Crespo y cols, 1999*). En dientes sanos es posible encontrar áreas de cemento reabsorbido localizadas en el ápice radicular; estas lesiones serán reparadas por cemento de nueva formación sin alterar la salud periodontal. Cuando existen alteraciones periodontales, se produce aumento de la reabsorción y la reparación disminuye (*Crespo y cols, 1999; R. Pato, 2002*), el equilibrio periodontal se rompe, se pierde inserción cemento-alveolar y la reabsorción del cemento va seguida por la pérdida de hueso alveolar. De esta manera, la encía, el hueso alveolar, el cemento y el ligamento periodontal, establecen una gran interdependencia biológica hasta el punto que, cualquier cambio en uno de ellos puede variar el equilibrio, alterando la capacidad de reparación y regeneración del resto.

1. Biología de los tejidos periodontales

El complejo funcional dentario, denominado periodonto, forma un sistema orgánico en el que distinguimos, un periodonto de protección, la encía, y un periodonto de inserción compuesto por dos tejidos duros, el hueso alveolar y el cemento, y un tejido blando, el ligamento periodontal.

1.1. Periodonto de protección

El periodonto de protección comprende la encía unida al diente por la unión dentogingival. La encía, es una membrana mucosa epiteliocnectiva que en un periodonto sano cubre el hueso alveolar y la raíz dentaria hasta la corona, en la unión entre el esmalte y el cemento.

Anatómicamente en la encía distinguimos dos partes, la encía libre marginal y la encía adherida (*Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2002*). La encía libre está formada por la mucosa que no está unida al hueso subyacente y se extiende desde el borde gingival libre hasta el surco marginal. La encía adherida es la continuación de la anterior, hasta la unión mucogingival (margen entre la mucosa que recubre el diente y el hueso alveolar y la mucosa masticatoria). La encía libre que ocupa el espacio entre dos dientes, forma la papila o encía interdental.

1.1.1. Morfología de la encía

Histológicamente, en la encía, consideramos dos componentes distintos, un tejido epitelial que forma los estratos superficiales, y un tejido conectivo. Mientras que el epitelio es predominantemente celular, el tejido conectivo es menos celular y se compone de un conjunto de proteínas fibrilares y no fibrilares, factores de crecimiento, minerales, lípidos y agua (*Bartold y cols, 2000*). La presencia de una mayor o menor cantidad de estas moléculas varía según la zona.

Desde el punto de vista topográfico, existen tres tipos de epitelio gingival: el epitelio oral que se extiende desde la unión mucogingival al borde de la cresta gingival (borde marginal) y que incluye encía libre y encía adherida; el epitelio del surco gingival que se extiende desde el borde de la cresta marginal a la unión dentogingival; y el epitelio de la unión dentogingival que, desde la base del surco gingival, llega hasta un punto

situado a 2.0 mm por encima de la cresta ósea, pegándose a la superficie del diente. Los tres tipos de epitelio se diferencian en su ultraestructura (*Schroeder y Listgarten, 1997*), y poseen diferente expresión de citoqueratinas, y marcadores celulares (*Mackenzie y Gao, 1993; Thorup y cols, 1997*).

El tejido epitelial se une al diente por el epitelio de unión, el cual, en dientes sanos está localizado en o coronal a la unión cementoamantada. El tejido gingival está unido a la superficie de la raíz en o por debajo de la unión cementoamantada por fibras de inserción que se introducen en el cemento radicular por encima de la cresta alveolar.

Inmediatamente por debajo del epitelio hay un área rica en colágeno de tipo I y III; el colágeno tipo IV se encuentra en la membrana basal, en la unión del tejido conectivo con el epitelio y el cemento, alrededor de los vasos sanguíneos y nervios (*Romanos y cols, 1991, 1992*). Otra proteína fibrilar es la elastina, muy escasa en la encía adherida pero abundante en la mucosa alveolar adyacente (*Bartold y Narayanan, 1998; Bartold y cols, 2000; Bartold y Narayana, 2006*).

1.1.1a. Encía libre o marginal

La encía libre o marginal es la región de la mucosa oral que no está unida al hueso subyacente; se extiende entre las zonas interproximales de los dientes constituyendo la papila o encía interdental, es de color rosado, de superficie lisa y con consistencia blanda y móvil.

El epitelio de la encía libre está conectado al tejido conectivo por una interfase ondulada, esta superficie es debida a una serie de papilas y crestas que se proyectan desde el conectivo hasta el epitelio, son las crestas epiteliales, llamadas “*red de clavijas*”.

El epitelio puede ser queratinizado o paraqueratinizado y se compone de cuatro capas: el estrato basal o germinativo, el estrato espinoso, el estrato granuloso y el estrato córneo (*Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2002*).

Las células del estrato basal son pequeñas y se encuentran en contacto con la membrana basal que separa el conectivo del epitelio, estas células son queratinocitos. En la superficie de este epitelio existe un alto porcentaje de células con patrones de superficie de células de diferenciación intermedia.

Las células del estrato espinoso son células epiteliales diferenciadas. Otros tipos celulares encontrados son las células de Langerhans, melanocitos y células de Merkel. Las células de Langerhans juegan un importante papel en la protección inmunitaria y generalmente se localizan en el estrato espinoso. Los melanocitos se encuentran en el estrato basal y su función no está clara ya que esta zona no se encuentra habitualmente expuesta a los rayos solares.

El tejido conectivo es semidenso con unas características similares a la piel. Está compuesto principalmente de colágeno, glicosaminoglicanos, fibronectina, osteonectina, tenascina, y elastina. Las fibras de colágeno son principalmente de tipo I, acompañadas de fibras de elastina en la zona superficial y fibras de oxitalan, sobre todo, próximas a la membrana basal. Las células predominantes son fibroblastos, además encontramos células cebadas cerca de los vasos sanguíneos y macrófagos.

1.1.1.b. Encía fija, insertada o adherida

La encía fija o adherida está unida al periostio del hueso alveolar, se extiende desde el surco gingival libre (surco marginal) hasta la unión mucogingival y es de color rosa pálido, de consistencia firme y aspecto rugoso.

El epitelio de la encía adherida es de tipo plano estratificado queratinizado (*Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2002*), con menos glucógeno que el epitelio no queratinizado, mayor cantidad de células de Langerhans y melanocitos y existen también, queratinocitos superficiales de tipo III y IV.

El tejido conectivo es de tipo denso con gruesos haces de fibras de colágeno entremezclados con los haces originados en el periostio y en el ligamento periodontal formando el ligamento gingival o supracrestal. Estos haces se localizan sobre todo en la zona correspondiente a la unión de las encías adherida y marginal. Hay distintos grupos de haces de fibras:

- Dentogingival: Se extiende desde el cemento cervical a la lámina propia de la encía, en dirección coronal, apical y horizontal.
- Alveologingival: Desde el hueso de la cresta alveolar a la lámina propia de la encía.
- Circular: Forma una banda alrededor del cuello del diente entrecruzada con otros grupos de fibras.

- Dentoperióstico: Desde el cemento al periostio del proceso alveolar.
- Transeptal: Discurre, sobre la cresta alveolar, desde el cemento de un diente al cemento del diente adyacente.
- Otros grupos: Periostogingival, interpapilar, transgingival, intercircular e intergingival.

1.1.1.c. Unión dentogingival

La unión dentogingival está formada por el tejido que une la encía al diente. En esta zona distinguimos, el epitelio del surco, el epitelio de unión y el tejido conectivo subyacente a ambos.

El epitelio del surco se corresponde con la vertiente interna o dental de la encía libre o marginal, reviste el surco gingival, el cual en un periodonto sano es una pequeña depresión de aproximadamente 0,5 mm de profundidad que rodea al diente entre este y el margen gingival. Es un epitelio de tipo plano estratificado no queratinizado (*Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2002*).

La estructura celular y composición del epitelio del surco es similar a la del resto de la unión dentogingival. En contraste con el epitelio de unión, el epitelio del surco no está infiltrado por leucocitos polimorfonucleares y es menos permeable (los espacios intercelulares son menos amplios) (*Bartold y cols, 2000; Nanci y Bosshardt, 2006*).

El epitelio de unión es una banda de epitelio que se fija alrededor del cuello de la corona clínica adhiriendo la encía a la superficie del esmalte, sellando así el periodonto y protegiéndolo; proviene del epitelio reducido del esmalte tras la erupción del diente en la cavidad oral (*Nanci y Bosshardt, 2006*); se forma un collar alrededor de la porción cervical del diente que continúa a la unión cementoadamantina y la superficie libre de este collar constituye el suelo del surco gingival.

Básicamente el epitelio de unión es un epitelio plano estratificado no queratinizado, muy delgado con un espesor de 2-3 células en la zona próxima a la unión cementoadamantina, y más grueso (15-30 células) en su porción basal próxima al epitelio del surco (*Bartold y cols, 2000*).

Los queratinocitos de los estratos basales son de aspecto cuboideo, proliferan rápidamente y se desplazan oblicuamente hacia la superficie, llegando a la base del surco gingival donde se descaman. Los de los niveles

suprabasales no se dividen, se van aplanando a medida que se acercan a la superficie dentaria y sus características estructurales sugieren su papel en la síntesis proteica para el mantenimiento de la lámina basal.

Los leucocitos polimorfonucleares son migratorios y proceden de los vasos sanguíneos, encontrándose también presentes linfocitos, sobre todo del tipo T (*Tonetti y cols, 1995*).

El tejido conectivo del epitelio del surco y del epitelio de unión es de tipo laxo con pocos fibroblastos y fibras conjuntivas. El colágeno de tipo VIII está presente en el epitelio de unión y contribuye a unir este tejido a la superficie dentaria (*Salonen y cols, 1991*).

A través del epitelio de unión sale al surco gingival el líquido crevicular, este líquido tisular tiene la función de protección y limpieza y su composición es similar a la del plasma, ya que contiene, aminoácidos, carbohidratos, electrolitos, anticuerpos, enzimas como la lisozima de acción antibacteriana, además de neutrófilos, linfocitos y células descamadas del epitelio de unión.

1.1.2. Funciones de la encía

La encía tiene funciones de protección y defensa, mientras que la encía oral (encía libre y encía adherida) y la encía del surco tienen sobre todo una función de protección y de sujeción del diente, el epitelio de unión tiene además un importante papel en el control de la infección.

El epitelio de unión no sólo forma parte del aparato de inserción a la superficie del diente, también controla el paso de sustancias desde el tejido conectivo de la encía a la cavidad oral, tiene por lo tanto funciones defensivas frente a las infecciones bacterianas (*Page y cols, 1997*). Actualmente se reconoce que las células epiteliales son capaces de reaccionar frente a factores externos, sintetizando citoquinas, moléculas de adhesión, factores de crecimiento y enzimas, además de péptidos antimicrobianos. Estos péptidos junto con otros mecanismos de defensa combaten a los posibles gérmenes convirtiéndose en una primera línea de defensa frente a la infección (*Bensch y cols, 1995; Diamonds y cols, 1993, 1996; Elsbach, 1994; Hancock, 1997; Harder y cols, 1997; Miyasaki y cols, 1997*).

Además de protección y defensa, el epitelio gingival tiene la capacidad de regenerarse y participa en los procesos de regeneración y reparación del resto de los tejidos periodontales. Cuando se pierde inserción, la recuperación de la misma necesita de la migración de las células epiteliales

que se extenderán cubriendo la superficie y esto activará la formación de nuevo tejido conectivo de unión y nuevo cemento.

En cuanto al tejido conectivo sirve fundamentalmente para proteger la superficie radicular y el hueso alveolar, es el elemento de soporte y fijación del diente a la cavidad alveolar, y proporciona el soporte adecuado al epitelio.

El tejido conectivo gingival tiene una capacidad de reparación más lenta que la del ligamento periodontal o que el epitelio gingival y la reparación se realizará a partir de fibroblastos gingivales (*Häkkinen y cols, 1996*). El epitelio cubre rápidamente la superficie radicular, tanto la reparación del conectivo como la del cemento es más lenta y la reinserción se completará con la formación de las fibras de Sharpey que tardará al menos tres semanas. (*Bartold y cols, 2000*).

1.2. Periodonto de inserción

Los tres elementos que forman el periodonto de inserción son el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal. Estas tres estructuras se derivan del saco dentario, en particular, de las células adyacentes a la vaina epitelial de Hertwig que proliferan durante el período de desarrollo radicular; se trata por tanto de tejidos mesodérmicos.

Las fibras de colágeno del ligamento periodontal se extienden desde el cemento radicular al hueso alveolar formando la articulación alveolo-dentaria; esta articulación es una gonfosis y es la responsable de mantener la posición del diente y soportar las fuerzas masticatorias.

Los tres elementos, cemento, ligamento y hueso alveolar deben permanecer interrelacionados durante toda la vida del diente, reaccionando al unísono frente a agresiones externas. La remodelación de las fibras del ligamento periodontal, la reabsorción y formación del cemento y el hueso alveolar como respuesta a los movimientos de acomodación del diente a las condiciones masticatorias, se mantendrán toda la vida para conservar la salud periodontal.

1.2.1. Cemento

El cemento es un tejido conectivo duro, avascular, que carece de inervación propia; cubre, como el esmalte, a la dentina, pero en la raíz del

diente y su principal acción es la de servir como anclaje para que se inserten las fibras del ligamento periodontal, fijando el diente a su cavidad alveolar.

Existen numerosas evidencias de que la maduración del cemento es crítica para la adecuada maduración del resto de los tejidos periodontales, así como para su mantenimiento y regeneración. Tras muchos años de investigaciones y reconocer que el cemento juega un papel fundamental en los procesos de reparación del periodonto y por lo tanto, en el mantenimiento de la salud periodontal, continúa siendo muy pobre el conocimiento sobre sus características celulares y o moleculares.

El cemento fue descrito por primera vez en 1835 (*Denton, 1939*) y hasta hace poco ha permanecido como un tejido prácticamente desconocido. Es el único tejido en el que las proteínas específicas que expresan las células propias del cemento, es decir los cementoblastos, no han sido identificadas como tales (*MacNeil y cols, 1998; Saygin y cols, 2000; Bosshardt, 2005*). De hecho, tanto en el esmalte como en la dentina, hay proteínas claramente diferentes y factores propios que regulan sus funciones, el cemento en cambio parece no diferenciarse del hueso, tanto en su estructura como en los factores que regulan su desarrollo. Se ha sugerido que los factores reguladores en la formación y desarrollo tisular son aportados por las células epiteliales en función del medio, por lo menos en parte, e influyen en la diferenciación de las células del folículo a cementoblastos (*Fong y cols, 1996*), así, las células epiteliales de la vaina radicular sufren una transformación a cementoblastos, que a su vez, proporcionarán la matriz adecuada para la formación del cemento (*Bosshardt y Nanci, 1996; 2004*).

El cemento es de color blanco nacarado, de dureza similar al del hueso laminar, menor que el de la dentina y el esmalte. Su radiopacidad también es similar a la del hueso y menor que la del esmalte y la dentina.

Anatómicamente, el cemento representa la cubierta externa de la raíz del diente; cuando el diente tiene más de una raíz, el cemento puede:

- 1.- Disponerse aisladamente en cada una de ellas, uniéndose en la furca.
- 2.- Ocupar todo el espacio interradicular, determinando la soldadura de las raíces.
- 3.- Ó puede ser la dentina la que realice esa fusión; el cemento, entonces, la cubrirá como si se tratara de un diente unirradicular.

El cemento al cubrir la porción radicular de los dientes, se relaciona con la dentina, el esmalte (unión amelocementaria) y la pulpa (ápice radicular) por su cara interna, y con el ligamento periodontal por su cara externa.

1.2.1.a. Grosor del cemento

El cemento desde la unión cementoamantina, a nivel del cuello dentario, donde forma una capa delgada de unas 20 μm (*Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2002*), va engrosándose hacia el ápice, llegando a medir en esta zona hasta 200 μm (*Ten Cate, 1986*), 585 μm (*Müller y Zander, 1960*), y según *Yamamoto (1997)* hasta 1.5-2 mm. En el tercio medio de la raíz su grosor oscila entre 50 y 80 μm . *Figun y Garino (1988)* estiman su espesor promedio entre 80 y 120 μm .

Con la edad existe un depósito continuo de cemento secundario (de nueva formación). Las zonas en las que se forma con más frecuencia cemento secundario, son los tercios apical e interradicular (furca), pudiendo alcanzar en estas zonas hasta 4 mm de espesor (*Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2002*).

Ante una función enérgica o ante una fractura, se puede producir hipercementosis, siempre dependiendo de la capacidad individual para la neoformación cementaria y ésta hipercementosis contribuye a dar estabilidad a los dientes.

La hipercementosis puede deberse a distintas causas:

- Función enérgica inintermitente, que estimula los cementoblastos.
- Reacción periapical en los procesos infecciosos.
- Causas irritativas o inflamatorias.

El orden preferente de localización de las hipercementosis por grupo dental es: premolares, caninos, molares e incisivos. Cuando la hipercementosis es localizada se denomina cementículo y si es muy extensa o regular, puede causar anquilosis.

1.2.1.b. Constitución del cemento

El cemento es un tejido conjuntivo especializado, estructuralmente similar al hueso y a la dentina (*Selvig, 1965*) y aunque tiene una composición semejante al hueso, se reabsorbe con más dificultad que éste lo que le hace más resistente a los factores que producen la reabsorción del hueso, aunque sufre también fenómenos de remodelación, esta es menos marcada (*Hammarström y Lindskog, 1985*). Ambos tejidos crecen por aposición,

poseen laminillas, y, cuando el cemento presenta células, estas como las óseas, se alojan en lagunas, sin embargo, a diferencia del tejido óseo, el cemento no está vascularizado y carece de inervación propia.

Según *Berkovitz y cols, (1995)* el cemento contiene un 65% de material inorgánico, porcentaje que *Gómez de Ferraris y Campos Muñoz (2002)* coincidiendo con *Ten Cate (1986)* consideran al igual que el hueso, como de un 46 a 50 %, un 23% de materia orgánica, 22% para *Gómez de Ferraris y Campos Muñoz (2002)*.

El cemento está formado por células, cementoblastos y cementocitos rodeados de una matriz extracelular calcificada. Como en el hueso, el principal componente inorgánico de su matriz es el fosfato cálcico en forma de cristales de hidroxiapatita. Los cristales de hidroxiapatita, de forma similar a lo que sucede en el hueso se alojan dentro y entre las fibras colágenas. Además del calcio y el fosfato existen cantidades variables de diversos oligoelementos, como el sodio, potasio, hierro, magnesio, azufre y flúor, siendo este último, el más abundante.

La mayor parte de la matriz orgánica está formada por fibras de colágeno que constituyen el 90% de la parte proteica de este tejido y que forma una red fibrosa semejante a la que forma la matriz orgánica del tejido óseo. El resto de la porción orgánica del cemento lo constituye la sustancia fundamental, formada por proteoglicanos, glicosaminoglicanos y glicoproteínas.

La matriz fibrilar está constituida por dos tipos de fibras colágenas: las *fibras extrínsecas*, terminaciones de las fibras principales del ligamento periodontal, también llamadas fibras de Sharpey, orientadas, en su mayor parte, perpendicularmente a la unión cemento-dentinaria y las *fibras intrínsecas*, fibras propias del cemento producidas por los cementoblastos, y orientadas, en su mayor parte, paralelamente a la unión cemento-dentinaria y mineralizadas, a diferencia de las fibras extrínsecas. Existen además fibras elásticas y oxitalánicas.

El colágeno de tipo I es el componente orgánico predominante de la matriz. Otros colágenos asociados con el cemento incluyen el tipo III, encontrado en alta concentración durante el desarrollo y la reparación /regeneración de los tejidos mineralizados; y el tipo XII que se une al colágeno de tipo I y a proteínas no colagénicas de la matriz. Se han encontrado pequeñas cantidades de otros tipos de colágeno, incluyendo el tipo V, VI, y XIV en el cemento maduro, pero pueden proceder de contaminación desde el ligamento periodontal (*Nanci y Bosshardt, 2006*).

Las proteínas extraídas del cemento maduro estimulan la unión celular, la migración y síntesis proteica de fibroblastos de la encía y células

del ligamento periodontal. El análisis de estos extractos de cemento revela la presencia de sialoproteínas del hueso, osteopontina, vitronectina y fibronectina. Además se han identificado, osteocalcina, ácido γ -carboxiglutámico, osteonectina, proteoglicanos y varios factores de crecimiento (*Saygin y cols, 2000; Nanci y Bosshardt, 2006*). También se ha descrito la presencia de proteínas del esmalte como amelogeninas (*LindsKog, 1982; Bosshardt, 2005*) y de la dentina (*Bosshardt, 2005*). Las células del cemento aunque no se ha podido determinar su diferencia genética son fenotípicamente diferentes del hueso, según el tipo y desarrollo del cemento nos encontraremos dos tipos celulares: cementoblastos y cementocitos.

Los cementoblastos son células, cúbicas con prolongaciones largas cuando están activos, o aplanadas cuando están inactivas, adosadas a la superficie del cemento en la zona del ligamento periodontal, derivan de las células mesenquimáticas del saco dentario en las primeras fases de la cementogénesis, y de los fibroblastos del ligamento periodontal, cuando la raíz dentaria está completamente formada. Sus funciones son sintetizar tropocolágeno que formará las fibras colágenas intrínsecas, y proteoglicanos o glicosaminoglicanos para la matriz extracelular. En un diente funcional se los considera elementos estructurales del ligamento periodontal. En las raíces en desarrollo suele haber una capa continua de cementoblastos activos en toda su extensión, mientras que en las raíces completamente formadas, sólo hay cementoblastos activos a partir del tercio medio o solo en el tercio apical. Entre los cementoblastos y el cemento mineralizado existe el llamado cemento inmaduro o precemento. Su espesor es de 3 a 5 micras. Sus características estructurales, abundante glucógeno, numerosas mitocondrias, receptores para factores de crecimiento, etc., muestran su elevada actividad de síntesis.

Los cementocitos son los cementoblastos que quedan incluidos en el cemento mineralizado, alojados en cavidades denominadas cementoplastos. Presenta entre 10 a 20 prolongaciones citoplasmáticas que se extienden por los conductillos calcóforos de los cementoplastos hacia la superficie externa que se une al ligamento periodontal. Son células ovoideas con eje mayor paralelo al eje longitudinal de la raíz y sus características estructurales corresponden a células con muy baja actividad.

En el cemento se pueden encontrar además agrupaciones celulares denominados restos epiteliales de Malassez procedentes de restos epiteliales de la vaina radicular de Hertwig. También existen cementoclastos y odontoclastos similares a los osteoclastos que se localizan cerca de la superficie y aparecen cuando se produce reabsorción radicular.

1.2.1.c. Tipos de cemento

El microscopio óptico y electrónico han permitido distinguir subtipos de cemento en función de la presencia (cemento celular) o ausencia de células (cemento acelular), y el origen de las fibras de colágeno (extrínseco o intrínseco). Todos estos subtipos son completamente diferentes al hueso en cuanto a que no están inervados, tienen una capacidad de remodelación escasa y son avasculares. Exceptuando estas diferencias, se asemejan al hueso en cuanto a que las enfermedades que afectan al hueso pueden también afectar al cemento y su composición es similar.

El cemento acelular, es el que se forma primero, está presente en la zona cervical y puede extenderse hasta los dos tercios cervicales; contiene sólo fibras extrínsecas, por lo que es llamado cemento acelular de fibras extrínsecas. El cemento celular, secundario o laminar, se forma durante toda la vida, su grosor va aumentando hacia apical y contiene ambos tipos de fibras (extrínsecas e intrínsecas), recibe el nombre de cemento celular estratificado mixto. (Jones, 1981; Schroeder, 1986).

El cemento acelular comienza a formarse antes de que el diente erupcione, conjuntamente con la raíz. (Giuliana y cols, 1995). Las fibras de Sharpey que conforman la mayor parte de su estructura se insertan en la superficie de la raíz en ángulos casi rectos, penetrando en la profundidad del cemento. La abundancia de fibras del ligamento periodontal insertadas en este cemento, aproximadamente 30.000 fibras/mm² (Bosshardt, 2005), indica su importancia en la unión del diente y su tamaño, número y distribución aumentan con la función. El grado de mineralización es de un 45-65% pero las capas más internas se caracterizan por alternar bandas más o menos mineralizadas que se disponen paralelamente a la raíz (Nanci y Bosshardt, 2006).

El cemento celular, formado después de la erupción dental, y en respuesta a demandas funcionales, suele cubrir el tercio apical de la raíz y furca. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor del cemento celular y se separan de otras que se distribuyen paralelas a la superficie del diente o dispuestas al azar; aparece en el tejido que cubre las áreas reabsorbidas de la superficie radicular y en las fracturas de raíz. Su composición de colágeno, su rápida velocidad de producción y la presencia de células hacen que este tipo de cemento este menos mineralizado (Nanci y Bosshardt, 2006).

El cemento celular humano forma un cemento mixto celular estratificado que consiste en capas alternas de cemento acelular con fibras extrínsecas, cemento acelular con fibras intrínsecas, y cemento celular con

fibras intrínsecas. La denominación de laminar, como veremos más adelante al hablar de la cementogénesis, se debe a la presencia de franjas hipermineralizadas que alternan con otras hipomineralizadas.

Existe también el cemento intermedio: una zona mal definida cerca de la unión cemento-dentinaria de algunos dientes, y que contiene restos celulares de la vaina epitelial de Hertwig incluidos en la sustancia básica calcificada (*Lindskog, 1982*). Se trata de la capa hialina de Hopewell-Smith. Esta capa se encuentra hipercalcificada respecto a la dentina y al cemento adyacentes. (*Ten Cate, 1997*).

1.2.1.d. Cementogénesis

El examen histológico del periodonto sano indica que existen varios tipos de células mesenquimales reguladoras de la cementogénesis, tales como, fibroblastos del ligamento periodontal, osteoblastos y células progenitoras asociadas, cementoblastos de la superficie radicular y células perivasculares con características de células Stem (*Cho y Garant, 2000; McCulloch y cols, 2000; Nanci y Bosshardt, 2006*). Las células ectomesenquimales, las células foliculares y las de la papila dental, tienen la capacidad para actuar como cementoblastos, fibroblastos del ligamento u osteoblastos (*Amar, 1996; Cho y Garant, 1989; Osborn y Price, 1988; Palmer y Lumsden, 1987*). El tipo celular específico que funciona como cementoblasto, durante el mantenimiento del periodonto, permanece aun desconocido (*MacNeil y cols, 1998; Saygin y cols, 2000; Bosshardt, 2005*). Algunos consideran que existen células progenitoras en el ligamento periodontal maduro capaces de funcionar fenotípicamente como osteoblastos o cementoblastos, formando hueso o cemento, (*Lin y cols, 1994; Nohutcu y cols, 1996; Roberts y cols, 1987; Cho y Garant, 2000; McCulloch y cols, 2000; Nanci y Bosshardt, 2006*). Otros autores relacionan las células del ligamento periodontal con la inhibición de la mineralización del cemento (*Giniger y cols, 1991; Ogiso y cols, 1991; Saito y cols, 1990*).

El cemento acelular se forma conjuntamente con el desarrollo de la raíz y la erupción del diente (*Giuliana y cols, 1995*). La vaina epitelial de Hertwig, derivada de células del órgano del esmalte, prolifera apicalmente induciendo a las células situadas en la periferia de la papila dental a diferenciarse en odontoblastos, que segregan la matriz orgánica de la dentina radicular (*Orban, 1952; Owens, 1978, 1980; Thomas, 1995*). En dientes humanos, es a lo largo de esta matriz de dentina aún no mineralizada donde comenzará la formación del cemento acelular de fibras extrínsecas, pues esta zona se

poblará de células basófilas, semejantes a fibroblastos, que producen e insertan fibrillas de colágeno a la matriz dentinaria no mineralizada, perpendicularmente a la superficie radicular.

Este concepto de cementogénesis humana es diferente a la de los roedores, estudiada clásicamente, en la que se acepta que son las células ectomesenquimatosas del saco dentario las que al contactar con la superficie de la dentina aumentan de tamaño y se diferencian en cementoblastos. En efecto, en los roedores, según comienza a mineralizarse la dentina, se interrumpe la fuente de nutrición de las células epiteliales, proveniente de la papila, por lo que la vaina epitelial se fragmenta formando una red fenestrada (*Selvig, 1963; Ten Cate, 1978, 1996*).

Después de la fenestración, las células ectomesenquimatosas del saco dentario se insinúan entre las células epiteliales y contactan con la superficie de la dentina. Estas células aumentan de tamaño y se diferencian en células formadoras del cemento o cementoblastos. Elaborarán una matriz orgánica y sustancia fundamental que se mineraliza. A medida que esto avanza, los cementoblastos se desplazan alejándose del límite cementodentinario. Entre los cementoblastos y la línea frontal de mineralización permanece una delgada franja de material cementoide.

En humanos, donde la génesis del cemento acelular de fibras extrínsecas se caracteriza por un lento desarrollo prefuncional, nada indica un movimiento de células del saco dentario hacia la dentina. Además, nunca se ha podido observar una fenestración de la vaina epitelial semejante a la de los roedores, que permitiera a los precementoblastos contactar con la matriz de la dentina. Se ha sugerido que las células productoras de cemento humano tengan su origen en una transformación –epitelio-mesenquimatoso de las células de la vaina de Hertwig (*Thomas y Kollar, 1988; MacNeil y Thomas, 1993; Cho y Garant, 2000; Bosshardt y Nanci, 2004; Bosshardt, 2005*).

También se ha sugerido que algunas proteínas de la matriz extracelular como la sialoproteína y la osteopontina, factores de crecimiento, proteínas del esmalte y moléculas de adhesión intervengan en la cementogénesis (*MacAllister y cols, 1990; Metzger y cols, 1998; Barkana y cols, 2000; Zeichner- David y cols, 2003; Zeichner- David, 2006*).

Como ya se ha dicho, por la lentitud con que se realiza todo este proceso, los cementoblastos retroceden, sin quedar incluidos en la matriz mineralizada y de ahí, que el cemento primario sea un cemento acelular.

El cemento celular humano forma un cemento mixto celular estratificado que consiste en capas alternas de cemento acelular de fibras

extrínsecas, cemento acelular de fibras intrínsecas, y cemento celular de fibras intrínsecas.

La formación del cemento celular de fibras intrínsecas comienza cuando el diente entra en oclusión, pero es una simple coincidencia con este hecho. *Kellner (1931)* y *Kronfend (1938)* ya sugerían que la masticación no es una condición imprescindible para la aposición de este tipo de cemento.

Grandes células basófilas ocupan el espacio entre la capa externa de la vaina epitelial de Hertwig y la superficie radicular. Estas células son designadas como cementoblastos, basándose en sus características morfológicas típicas de células sintetizadoras de proteínas y su localización.

En la cementogénesis celular inicial existen dos modos diferentes de producción de la matriz del cemento: la producción multipolar, forma rápida de producción de cemento que da como resultado el cemento celular de fibras intrínsecas, formando haces poco densos, donde poco a poco los cementoblastos quedarán incorporados, alojados en lagunas (denominándose ahora cementocitos), y la unipolar, forma lenta que da como resultado el cemento acelular de fibras intrínsecas, que no tiene ningún cementocito y consiste en haces de fibrillas de colágeno muy densos, paralelos a la superficie radicular. Ninguno de estos tipos de cemento contiene fibras de Sharpey (*Bosshardt y Schroeder, 1990*).

En muchos mamíferos, la aposición del cemento se realiza en fases dando como resultado dos tipos de capas: líneas estrechas, oscuras, separadas de bandas más anchas y pálidas. La distancia de una a otra línea representa el depósito anual de cemento, y su contabilización se ha usado para la estimación de las edades de los animales y también en humanos (*Solheim, 1990; Solheim y Kvaal, 1993; Kvaal y Solheim, 1994, 1995, 1996*).

En el cemento celular de dientes humanos con raíces completamente formadas, también se puede observar una estructura estratificada del mismo, patente por la existencia de líneas incrementales: líneas oscuras muy finas que delimitan zonas más claras y anchas, todas paralelas a la superficie radicular (*Yamamoto, 1997*).

Basándose en su forma, los cementoblastos observados pueden clasificarse en dos tipos: unos tienen un aspecto liso, regular; mientras que los otros muestran un aspecto rugoso, con diversas prolongaciones. Donde los cementoblastos lisos cubren el cemento, las fibras intrínsecas del cemento se depositan longitudinalmente, dando lugar a las bandas claras de la superficie radicular; donde aparecen cementoblastos de aspecto rugoso, irregular, las fibras se orientan perpendicularmente a la raíz, formando líneas

oscuras. Posteriormente algunos de estos cementoblastos quedarán incluidos en la matriz mineralizada denominándose ahora cementocitos.

Con la aposición del cemento, las fibras colágenas producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal en formación van quedando incluidas en él, constituyendo las fibras extrínsecas del cemento o fibras perforantes, que se insertan en ángulo recto respecto a la superficie radicular. Las fibras extrínsecas suelen estar envueltas por otras fibras de recorrido helicoidal. Existen otras fibras dispuestas en distintas direcciones; comienza así el desarrollo del cemento celular estratificado mixto, que continúa a lo largo de toda la vida.

1.2.1.e. Funciones del cemento

El cemento tiene tres funciones (*Waldrop y cols, 1995*):

- Servir de superficie de unión de las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- Mantener la anchura del espacio ocupado por el ligamento periodontal.
- Proteger y reparar la superficie radicular en casos de lesión.

A las que podríamos añadir una cuarta función:

- Compensar el desgaste del diente por la atrición para que el diente se mantenga en el plano de oclusión.

Una de las funciones más importantes del cemento, es la de mantener la inserción del diente, esta función se realiza por la presencia de las fibras extrínsecas que llegan al ligamento periodontal desde el cemento y las que se prolongan desde la raíz hasta el hueso alveolar. Esta es una función básica ya que el cemento proporciona el medio de anclaje a las fibras colágenas que fijan el diente al hueso alveolar constituyendo la articulación alveolodentaria. El cemento celular de fibras intrínsecas al no alcanzar el ligamento no participa en esta función.

El cemento participa en la transmisión de las fuerzas oclusales, producidas durante la masticación, al ligamento periodontal. Estas fuerzas producen modificaciones en su estructura y estimulan la producción de cemento en el tercio apical. Además mantiene la inserción de las fibras periodontales durante el movimiento dentario manteniendo el equilibrio de las fuerzas oclusales, sin embargo, hay cierta controversia en cuanto a la acción estimuladora o inhibidora de las fuerzas oclusales sobre el cemento.

Sabemos que fuerzas oclusales excesivas pueden producir la reabsorción del cemento. Como siempre el mantenimiento de la integridad entre todos los componentes del periodonto, cemento, ligamento y hueso, es fundamental para mantener el equilibrio entre la formación y reabsorción que se produce para adaptar el diente a los requerimientos funcionales.

El cemento contribuye al mantenimiento de las relaciones oclusales, al compensar los fenómenos de desgaste dentario debidos a la masticación y a la edad. Para compensar el desgaste oclusal e incisal del esmalte e inclusive de la dentina, se produce cementogénesis en el ápice radicular y en la zona de la furca, esto mantiene el plano oclusal de forma adecuada.

A pesar de ser menos afectado por los procesos de reabsorción que el hueso alveolar, con los movimientos dentarios se producen pequeños defectos en la superficie radicular que el cemento puede reparar. También, cuando el periodonto está sano, pueden repararse los defectos por reabsorción tras tratamientos de ortodoncia o tras las fracturas de la raíz. Efectivamente, estas zonas lesionadas pueden ser recubiertas nuevamente por cemento celular, esto permite que las funciones normales queden restablecidas, las fibras reinsertadas, la lámina dura ininterrumpida y el tejido óseo regenerado (*Bosshardt y Selvig, 1997; Cho y Garant, 2000*). El cemento acelular, por el contrario, no es capaz de reaccionar ante ningún tipo de estímulo mecánico (*Zander y Hurzeler, 1958; Nitzan y cols, 1986*).

El cemento es el lugar donde la inserción ha de ser restablecida y en la matriz del cemento existen factores de crecimiento y proteínas no colagénicas que actúan estimulando a los distintos tipos de células periodontales, regulando la regeneración periodontal (*Narayanan y Bartold, 1996; Saygin y cols, 2000; Grzesik y Narayanan, 2002; Bartold y Narayanan, 2006; Nanci y Bosshardt, 2006; Zeichner-David, 2006*).

Por último el cemento además actúa protegiendo la pulpa dentaria.

1.2.2. Hueso Alveolar

Las apófisis alveolares son la parte de los huesos maxilares y la mandíbula que soporta los dientes; forman los alveolos dentarios, cavidades cónicas en las que se alojan las raíces dentarias. Las paredes de los alveolos en las que se insertan las fibras de Sharpey forman parte del periodonto de inserción y constituyen, con el cemento y el ligamento periodontal, la articulación alveolodentaria.

Aunque similar al resto del tejido óseo del cuerpo, el hueso alveolar, sufre con más frecuencia fenómenos de remodelación como consecuencia de las demandas propias de su localización, tales como, la propia erupción dentaria y la constante demanda funcional masticatoria (*Sodek y Mckee, 2000*). Es más sensible que el cemento a los estímulos externos, adaptándose al mínimo cambio de presión. Las diferentes presiones que actúan sobre el diente producen cambios constantes en su reabsorción y formación. Cuando aumenta la presión cesa la formación ósea y se activan osteoclastos que reabsorben el hueso. Cuando cesa la presión comienza de nuevo la formación de hueso recuperando su función los osteoblastos (*Ten Cate, 1986; Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2002*).

1.2.2.a. Estructura del hueso alveolar

El receptáculo propio del diente (alvéolo dentario) está constituido por una lámina dura o compacta, constituida por tejido óseo laminar orientado paralelamente a la dirección corono-apical del diente y perforada por numerosos canales pequeños para el paso de vasos y nervios (conductos de Volkmann). En las radiografías aparece como una línea clara y nítida que rodea la implantación de los dientes normales, no tan clara ni nítida en casos de patología periodontal.

La lámina dura forma el hueso de inserción, en ella se insertan las fibras de Sharpey; estas fibras transmiten desde el diente, a través de ellas, las fuerzas de masticación al hueso de sostén y se extienden oblicuamente desde la lámina ósea a la superficie de la pared alveolar para continuarse con las fibras periodontales (*Saffar y cols, 1997*).

El resto del tejido óseo, en el interior del reborde alveolar, es hueso esponjoso, y está muy desarrollado en los tabiques alveolares. El hueso esponjoso, de disposición trabecular ya no forma parte del periodonto de inserción, pero, está íntimamente relacionado con la cortical; ocupa la parte central de los procesos alveolares y también consiste en hueso dispuesto en láminas con sistemas de Havers en las trabéculas mayores. Los espacios intertrabeculares están rellenos de médula ósea amarilla, y ocasionalmente médula roja. El hueso trabecular está ausente en los dientes anteriores.

En cada alvéolo se pueden distinguir dos tipos de paredes:

- Las tablas alveolares libres (vestibular, palatina o lingual) que se continúan con el cuerpo maxilar respectivo. Tienen forma triangular con vértice superior que corresponde a la cresta alveolar, próximas al cuello

anatómico del diente. Las vertientes que corresponden tanto a la cara libre como a la alveolar, están constituidas por hueso compacto, mientras que en el centro existe hueso esponjoso. En el maxilar superior las tablas vestibulares son mucho más delgadas que las palatinas en especial en la zona incisiva y canina donde la pared está constituida exclusivamente por hueso compacto. En el maxilar inferior las tablas vestibulares son más delgadas que las linguales en la zona de incisivos y premolares, mientras que sobre los molares el hueso alveolar es más grueso por la cara vestibular. En general los procesos alveolares de la mandíbula son más gruesos que en el maxilar.

– Los tabiques alveolares, que separan divertículos de un mismo alvéolo (interradiculares) o alvéolos de dientes vecinos (interdentarios), poseen abundante cantidad de tejido óseo esponjoso.

1.2.2.b. Composición del hueso alveolar

Como tejido óseo, la cortical alveolar es una variedad de tejido conectivo, constituido por matriz extracelular y células.

Aunque el hueso alveolar tiene unas funciones especiales, la composición de su matriz extracelular parece ser similar a la del resto del tejido óseo. Aproximadamente el 95% de la matriz orgánica está constituida por fibras de colágeno de tipo I entre o dentro de las mismas se depositan cristales de hidroxiapatita; junto con el colágeno de tipo V, forman la estructura básica de la matriz (*Rao y cols, 1979; Bronckers y cols, 1986*). Existe también colágeno tipo III y XII (*Karimbux y cols, 1992; Lukinmaa y Waltimo, 1992; Sodek y McKee, 2000*). El colágeno tipo III y I se entremezclan en las fibras de Sharpey que se insertan desde el ligamento periodontal al hueso alveolar y que fijan el diente. (*Huang YH y cols, 1991*).

Además de las proteínas típicas de los tejidos calcificados, como la sialoproteína ósea (I y II) (*Franzén y Heinegård, 1985; Chen y cols, 1991,1993; Helder y cols, 1993; Ganss y cols, 1999; Sodek y cols, 1999, 2000; Sodek y McKee, 2000*) y osteocalcina, en el hueso alveolar se encuentran otras proteínas menos específicas como la osteonectina, la osteopontina, proteínas sanguíneas (albúmina, inmunoglobulinas), proteoglicanos (ácido hialurónico, condritinsulfato, dermatansulfato, etc.) (*Fisher y cols, 1990; Delmas y Malaval, 1993; Sodek y McKee, 2000*). Otras proteínas encontradas en el hueso son, péptidos procolagénicos, fibronectina y vironectina, proteínas cuya función es modular a células de unión y enzimas como la fosfatasa alcalina importante en la regulación de la mineralización (*Delmas y Malaval, 1993*).

En el hueso pueden encontrarse cinco tipos de células:

– Osteoblastos: son células formadoras de hueso y localizadas en la superficie. Es la más activa de las células secretoras de matriz ósea (*Holtrop, 1990*), tienen forma cuboideas o alargadas con un citoplasma rico en organelas secretoras (*McKee y Nancy, 1993; Scherft y Groot, 1990*); son de origen mesenquimal, y están situadas en la superficie ósea, formando una capa de células conectadas entre sí. La matriz orgánica producida por estas células consiste predominantemente en colágeno tipo I, proteínas de hueso no colagénicas y proteínas plasmáticas (*Heinegård y cols, 1989; Young y cols, 1993; Delmas y Malaval, 1993; Gehron Robey GP, 1996*).

– Osteocitos: son osteoblastos que continúan hasta su maduración, quedan atrapados en su propia secreción y acaban incorporados a la matriz; tienen una menor cantidad de organelas secretoras aunque por su menor tamaño y un núcleo mayor, estas organelas ocupan todo el citoplasma (*Marotti G, 1977; Marotti y cols, 1990*).

– Osteoclastos: son células multinucleadas responsables de la reabsorción ósea. Pueden encontrarse en cualquier área superficial del tejido óseo alveolar. La actividad osteoblástica se cree que atrae a los monocitos precursores de preosteoclastos que al fusionarse dan origen a los osteoclastos (*Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2002*). Su actividad puede ser estimulada por las endotoxinas de la placa bacteriana presente en la periodontitis, produciéndose reabsorción horizontal o vertical.

– Células osteoprogenitoras: Células mesenquimales precursoras de los osteoblastos y osteoclastos. Los preosteoblastos proceden de células mesenquimáticas indiferenciadas y se localizan en el tejido conectivo del periostio, el endosito y perivascular; dan origen a los osteoblastos y osteocitos y son ricos en fosfatasa alcalina fundamental para la mineralización. Los preosteoclastos derivan de monocitos o sus precursores y de ellos derivan los osteoclastos.

– Células de revestimiento óseo (Células bordeantes óseas): Son células que cubren la mayoría, pero no toda la superficie ósea (*Chole, 1993*), en el esqueleto adulto (*Luk y cols, 1974; Matthews y cols, 1978; Miller y cols, 1980; Miller y Jee, 1992*). Pueden ser la transformación de osteoblastos como último cambio de estas células en la activación de la remodelación ósea (*Parfitt, 1990*).

1.2.2.c. Funciones del hueso alveolar

La función principal del hueso alveolar es la de proporcionar las cavidades alveolares que alojan a los dientes fijándolos por medio del ligamento periodontal, se forma así una articulación que sujeta el diente y permite resistir las fuerzas generadas durante la masticación la fonación y la deglución.

Como el resto del tejido óseo el hueso alveolar participa de las funciones metabólicas, es un reservorio de calcio y se implica en los mecanismos de regulación de la calcemia; durante la infancia, la médula ósea de la esponjosa alveolar participa en la actividad hematopoyética del organismo.

La capacidad del hueso alveolar para la remodelación es fundamental para compensar los movimientos dentarios consecuentes a las fuerzas oclusales y secundarios a los movimientos de ortodoncia. Como mencionamos las fuerzas de tensión estimulan la formación y la actividad osteoblástica mientras las fuerzas comprensivas promueven la actividad osteoclástica.

El hueso alveolar es dependiente del diente y una vez que se ha perdido el mismo, la cresta alveolar se reduce progresivamente. Lo mismo sucede cuando se produce trauma e inflamación asociada a enfermedad periodontal.

1.2.3. Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es un tejido conectivo especializado, situado entre el cemento que cubre la raíz dentaria y el hueso alveolar. Su ancho varía entre 0.15 y 0.38 mm, correspondiendo la zona más estrecha a la zona del tercio medio de la raíz (*Nanci y Bosshardt, 2006*). En general, su espesor disminuye progresivamente con la edad y la falta de función del diente.

1.2.3.a. Estructura del ligamento periodontal

Alrededor del 60% del ligamento periodontal está ocupado por haces de fibras colágenas que discurren entre el cemento y la lámina cribosa del hueso alveolar. Estas fibras son las que regulan la posición del diente en el alvéolo.

Cada fibra muestra ondulaciones en su trayectoria que desaparecen bajo el efecto de la tensión, permitiendo el aparente alargamiento de la fibra. Se disponen en grupos distintos según su dirección. A estos grupos de fibras con dirección definida, que se insertan en hueso y cemento se les denomina fibras principales. Se dividen en:

- Grupo crestal o crestal-dental: Se extienden en dirección apical y oblicua desde el cemento, por debajo de la unión cementoalveolar, hasta la cresta alveolar.
- Grupo horizontal: Perpendiculares al eje longitudinal del diente, desde el cemento al hueso justo por debajo de la cresta alveolar. Regulan los desplazamientos laterales.
- Grupo oblicuo: El grupo más extenso del ligamento. Se extiende en dirección coronal y oblicua desde el cemento al hueso. Resisten el empuje de las fuerzas masticatorias.
- Grupo interradicular: Sólo se halla entre las raíces de los dientes multirradiculares. Va desde el cemento al hueso que forma la cresta del septum interradicular.
- Grupo apical: Desde el cemento alrededor del ápice radicular, hasta el hueso que forma la base del alveolo. Impiden los grandes desplazamientos laterales a nivel apical y la extrusión vertical.

A nivel del foramen apical existe el espacio indiferenciado de Black. Se trata de una zona que sólo presenta delgadas fibrillas distribuidas irregularmente, sin formar haces, por donde pasan los vasos y nervios destinados a la pulpa.

Los extremos terminales de las fibras colágenas principales del ligamento periodontal que se insertan en cemento y hueso se llaman fibras de Sharpey (a veces el término fibras de Sharpey hace referencia sólo al extremo de las fibras principales del ligamento periodontal que se insertan en el hueso, denominando fibras retenidas o incluidas a los extremos retenidos en el cemento). Ocasionalmente las fibras de Sharpey pasan sin interrupción a través del hueso alveolar para continuar como fibras principales de un ligamento periodontal adyacente, o pueden mezclarse con las fibras del periostio que cubren las tablas corticales externas del proceso alveolar.

1.2.3.b. Composición del ligamento periodontal

Es un tejido predominantemente fibroso con un alto poder de renovación (Sodek, 1976) y al igual que otros tejidos conectivos, está

compuesto por células (osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos, restos epiteliales de Malassez, monocitos y macrófagos, células mesenquimales indiferenciadas, cementoblastos y odontoblastos) y un componente extracelular compuesto por una matriz de fibras de colágeno y otras, rodeadas a su vez, de vasos y nervios.

Los fibroblastos son las principales células del ligamento periodontal. Poseen extensas prolongaciones que envuelven los haces de fibras. Son los responsables, en gran medida, del constante recambio de los constituyentes del ligamento periodontal, pues sintetizan y degradan el colágeno.

Los osteoblastos y osteoclastos ocupan la superficie del ligamento periodontal adyacente al hueso. Los cementoblastos y cementoclastos se encuentran en la superficie del ligamento periodontal adyacente al diente.

Las células epiteliales remanentes de la vaina epitelial de Hertwig son conocidos como restos epiteliales de Malassez. Se localizan próximos al cemento como agrupaciones celulares y son más abundantes en las zonas próximas a la furca. Contribuyen a la formación de quistes y pueden estar relacionada con los procesos de reparación/regeneración (*Hasegawa y cols, 2003; Bosshardt, 2005*)

Uno de los componentes celulares más importantes del ligamento son las células mesenquimáticas indiferenciadas son células pequeñas que pueden diferenciarse en cualquier célula de tejido conectivo que se encuentre en el ligamento periodontal. Son además células progenitoras de cementoblastos y odontoblastos (*Cho y Garant, 2000; McCulloch y cols, 2000*). Se localizan alrededor de los vasos, son primordiales durante la reparación / regeneración y algunas de ellas han sido caracterizadas como células Stem (*Seo y cols, 2004; Bosshardt, 2005; Bartold y cols, 2006*).

El componente fibroso mayoritario del ligamento periodontal es el colágeno, colágeno de tipo I y III, además del tipo XII. Las fibras principales atraviesan el espacio periodontal y se insertan dentro del cemento y en la superficie del hueso como fibras de Sharpey (*Nanci y Bosshardt, 2006*).

De los tres tipos de fibras elásticas posibles, elastina, oxitalán y elaunina, sólo se han encontrado fibras de oxitalán.; corren dispuestas generalmente en dirección perpendicular al plano oclusal del diente, desde la superficie del cemento hasta el ápice alrededor del pedículo vasculonervioso. Por ello se han implicado en la regulación del flujo sanguíneo, al ser fibras elásticas pueden responder a las variaciones de tensión en las paredes de los vasos (*Nanci y Bosshardt, 2006*).

Se ha descrito la presencia de otras proteínas no colagénicas, proteoglucanos (*Hakkinen y cols, 1993*) glucoproteínas como insulina,

tenascina y fibronectina (*Zhang y cols, 1993*) y alcalinfosfatasa (Groeneveld y cols, 1996).

La sustancia fundamental está formada principalmente por agua (70%) donde encontramos además glucosaminoglicanos, proteoglicanos y glucoproteínas.

1.2.3.c. Funciones del ligamento periodontal

Es el tejido de fijación entre el diente y el hueso alveolar, y es por tanto, el responsable de resistir las fuerzas de desplazamiento (mecanismo de sostén del diente) y de proteger los tejidos dentales de las lesiones causadas por las cargas oclusales.

Es el responsable de los mecanismos por los que el diente alcanza y mantiene su posición funcional. Estos mecanismos son los de erupción, sostén (especialmente la respuesta de recuperación después de una carga) y movimiento.

El ligamento periodontal es un tejido conjuntivo perfectamente adaptado a su principal función que es la de soportar el diente y fijarlo a la cavidad alveolar al mismo tiempo que contrarresta las fuerzas de la masticación. Además el ligamento periodontal interviene en el control neurológico de la masticación, para ello posee mecanorreceptores que actúan detectando la posición de la mandíbula durante la masticación para controlar la fuerza de mordida en el cierre mandibular.

La gran capacidad metabólica del ligamento periodontal, constituido por una trama conjuntiva sumamente irrigada e inervada, le permite seguir formando cemento y cortical alveolar después de la entrada del diente en oclusión. En efecto, las células del ligamento periodontal son responsables de la osteogénesis y osteoclasia, fibrogénesis y fibroclasia, cementogénesis y cementoclasia (*Melcher, 1976*). También existe en el ligamento un inhibidor de la actividad proteolítica (factor anti-invasión) que juega un papel en el mantenimiento de la integridad de la raíz, así *Melcher y Turnbull (1972)*, comprobaron que células vitales del ligamento inhibían la invasión de células asociadas al hueso, mientras que la ausencia de células periodontales sanas permitían la invasión de células óseas.

Por interacciones entre las células óseas y las del tejido conectivo del ligamento, se establecen uniones que mantienen el espacio del ligamento periodontal. La inflamación, trauma o la estimulación mecánica pueden influir en estas uniones, provocando el ensanchamiento, estrechamiento o incluso la desaparición del ligamento (*Melcher, 1970*).

En el ligamento periodontal hay células encargadas de mantener la homeostasis tisular y que son responsables de la reparación y regeneración del periodonto. El ligamento periodontal contiene células Stem que mantienen su potencial para diferenciarse a osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos (*McCulloch, 1984, 1987, 1993; Bartold y cols, 2006*). Además las células del ligamento mantienen la capacidad de secretar moléculas que pueden regular la mineralización y prevenir la fusión del cemento y el hueso alveolar es decir, la anquilosis (*Ohno y cols, 2002; Yoshizawa y cols, 2004; Nanci y Bosshardt, 2006*).

1.3. Evolución del periodonto con la edad

El cambio más notable que ocasiona el paso de los años en los dientes es la pérdida de la sustancia dentaria debido a la atricción o desgaste oclusal. El grado de atricción se coordina con otros cambios producidos por la edad, como la erupción dentaria continua y la recesión gingival.

A medida que el diente erupciona, el cemento se deposita en la región apical de la raíz, lo que hace transformar el foramen amplio y único del diente joven en forámenes múltiples, modificando totalmente la anatomía del ápice radicular (*Gottlieb, 1943; Zander y Hurzeler, 1958; Azaz y Ulmanky, 1974; Azaz y cols, 1977; Dastmalchi y cols, 1990; Stein y Corcoran, 1990*). La superficie del cemento se vuelve más irregular, y al igual que el hueso alveolar, con muchísimas menos fibras de Sharpey insertándose en él; disminuye el número de fibras colágenas y de células del ligamento periodontal, disminuyendo, por tanto, el espesor del ligamento.

El hueso alveolar experimenta cambios similares a los que ocurren en el resto del sistema óseo: hay menos vascularización, reducción en el ritmo metabólico y en la capacidad de cicatrización, disminución de la velocidad de formación ósea y aumento de reabsorción, con lo que va disminuyendo la altura de la cresta alveolar. La superficie del alvéolo es irregular, con muchísimas menos fibras de Sharpey insertándose en ella (*Streckfus, 1999*). Sin embargo en general la mayoría de los autores considera que los fenómenos de descalcificación y procesos como la osteoporosis, relacionados con la edad y/o el sexo, afectan menos a los huesos maxilares que al resto del esqueleto (*Kribbs y cols, 1989, 1990*).

En la encía hay una disminución de la queratinización y un incremento del ancho de la encía adherida, una disminución de células del tejido conectivo y un aumento de la sustancia intercelular.

En resumen, el periodonto en dientes jóvenes está bien organizado, mientras que en ancianos, tiene una estructura mucho más irregular, y un menor contenido en células y fibras (*Severson y cols, 1978*).

2. Reabsorción radicular

La reabsorción radicular es un proceso normal, esencial y fisiológico en la dentición decidua. Usualmente es un precursor necesario para la erupción de los dientes permanentes; se activa por fuerzas generadas por la propia erupción y el aumento de las fuerzas masticatorias generado durante el desarrollo de la dentición permanente. Es un fenómeno frecuente en los dientes permanentes que no necesariamente va ligado a patología periodontal.

Puede ser interna o externa; puede localizarse en cualquiera de los tercios del diente y ser más o menos profunda. La reabsorción externa es la más frecuente y su presencia es elevada en adultos (*Henry y Weinmann, 1951; Massler y Malone, 1954; Massler y Perrault, 1954; Harvey y Zander, 1959; López y cols, 1990 a; Crespo y Cols, 1999*). La mayoría de las lesiones se localizan en el tercio apical (*Henry y Weinmann, 1951; Harvey y Zander, 1959; López y cols, 1990 a; Bosshardt y Schoroder, 1994; Crespo y Cols, 1999*).

La reabsorción del cemento puede extenderse a la dentina subyacente e incluso a la pulpa, pero por lo general es indolora. No es continua y puede alternarse con periodos de reparación y formación de cemento celular nuevo. A pesar de que hay estudios que sugieren que tiene un importante componente genético (*Newman, 1975; Harris y cols, 1997a*) al igual que la periodontitis de la adulto (*Kornman y cols, 1997; Gore y cols, 1998; McDevitt y cols, 2000*), hasta el momento es imposible predecir y prevenir su aparición, y dependiendo de la gravedad del proceso todavía estamos muy lejos de poder tratarla adecuadamente.

2.1. Etiopatogenia de la reabsorción radicular

La etiología exacta de la reabsorción radicular es todavía desconocida. Puede deberse a factores locales o sistémicos, o puede ocurrir sin una causa etiológica aparente. Se ha relacionado con varios factores que incluyen: movimientos fisiológicos de los dientes, presión adyacente por un diente impactado, inflamación periapical o periodontal, implantación o

reimplantación dental, trauma oclusal continuo, tumores o quistes, disturbios metabólicos o sistémicos (deficiencias de calcio, vitaminas D y A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria, enfermedad de Paget y deficiencia de adhesión leucocitaria), problemas funcionales locales y factores ideopáticos (*Pindborg, 1970*); ocurre durante los fenómenos de remodelación de la raíz, por efecto de la actividad celular, asociada con la reabsorción de los tejidos necróticos (*Kvam, 1972, 1973; Rygh, 1974a; Lindskog y Lilja, 1984*); y puede aparecer por presión inducida en el ligamento periodontal como sucede durante los movimientos de ortodoncia (*Reitan y Kvan, 1971; Rygh, 1973; Reitan, 1974; Kvam, 1973; Rygh, 1977; Brudvik y Rygh, 1994a y b; Kurol y Owman-Moll, 1998; Brezniak y Wasserstein, 2002*).

Actualmente se habla de la predisposición genética a la reabsorción radicular externa (*Harris y cols, 1997a; Al-Qawasmi y cols, 2003*) y se han encontrado interleukinas (IL-1A y IL-1B) activadas durante los movimientos dentarios y que actúan como mediadoras en la reabsorción tisular (*Davidovitch, 1991; Boekennoogen y cols, 1996; Nakaya y cols, 1997; Shimizu y cols, 1998; Chien y cols, 1998*). Hay trabajos que demuestran niveles aumentados de IL-1 β tanto en el líquido crevicular como en el ligamento periodontal de pacientes sometidos a tratamiento de ortodoncia (*Grieve y cols, 1994; Uematsuy cols, 1996a, 1996b; Tzannetou y cols, 1999; Iwasaki y cols, 2001*) y estos mediadores han sido implicados en los procesos de reabsorción ósea que acompaña a los movimientos con ortodoncia (*Alhashimi y cols, 2001*).

La reabsorción en la superficie externa radicular usualmente acompaña reacciones simultáneas dentro del hueso alveolar. La reabsorción del hueso alveolar ocurre como resultado de una inflamación local y como parte de un remodelado durante la vida de los maxilares (*Gunraj, 1999*).

La reabsorción se da primariamente por un incremento de la actividad osteoclástica (*Aaron, 1976; Akamine y cols, 1994a, 1994b*), pero otras células tales como macrófagos, monocitos y osteocitos se incorporan y participan en la reabsorción (*Aaron, 1976; Mundy y cols, 1977; Teitelbaum y cols, 1979; Holtrop y cols, 1982*). La respuesta inflamatoria del ligamento periodontal activa a las células clásticas; el propio ligamento, el cemento y especialmente el cemento intermedio van a actuar como barrera protectora frente a la agresión.

Los osteoclastos reabsorben hueso al liberar agentes desmineralizantes y enzimas degradantes que destruyen la matriz (*Gilles y cols, 1994; Bord y cols, 1996*); se produce un descenso del pH y se incrementa la solubilidad de la hidroxapatita (*Gilles y cols, 1994; Domon y*

cols, 1997). Los osteoclastos también tienen un papel importante en la respuesta inflamatoria a la infección, es lo que sucede en la reabsorción de hueso necrótico que se produce en la osteomielitis y en la reabsorción radicular y ósea que ocurre en los dientes con necrosis pulpar, infección, o ambos (*Andreasen, 1981b*).

Se cree que las células del ligamento periodontal son responsables de, no sólo la osteogénesis y osteoclastosis, sino también de la fibrogénesis y fibroclasis en el ligamento mismo, y de la cementogénesis y cementoclastosis sobre la superficie radicular (*Melcher, 1976*). Adicionalmente, hay una teoría que, por interacciones entre células óseas y células de tejido conectivo blando del ligamento, se establecen límites territoriales, lo que da como resultado el mantenimiento del espacio del ligamento periodontal. Se cree que los límites celulares pueden expandirse, contraerse o desaparecer dependiendo de estímulos externos, tales como inflamación, la estimulación mecánica, o el trauma (*Andreasen, 1981a*)

El cemento tiene una composición similar al hueso pero se reabsorbe menos frecuentemente que el hueso. Bajo el cemento, adyacente a la dentina hay una zona sin estructura que sella la terminación periférica de los túbulos dentinarios, esta es la capa hialina de Hopewell-Smith, también llamada cemento intermedio. El cemento intermedio está más calcificado que la dentina y el cemento adyacentes; es crítico en la prevención del desarrollo de la reabsorción inflamatoria en dientes reimplantados con patología pulpar, posiblemente por la formación de una barrera contra la salida de agentes nocivos de los túbulos dentinarios al ligamento (*Andreasen, 1981b; Gunraj, 1999*).

Si hay injuria o irritación de la dentina, el cemento o el ligamento periodontal, las células clásticas serán atraídas a las áreas afectadas de la superficie radicular y ocurrirá reabsorción como parte de la función normal de las células. Se inicia así una serie de acontecimientos que pueden ser controlados o no por los tejidos periodontales dependiendo de la gravedad de la injuria. El inicio de la reabsorción ocurre en la periferia de las zonas necróticas del ligamento periodontal y es producida por macrófagos mononucleados (*Wesselink y cols, 1986; Wedenberg y Lindskog, 1987; Brudvik y Rygh, 1993b*). El recogimiento de basura celular (fagocitosis) de tejido desbridado y microbios de invasión es un aspecto integral de la respuesta inflamatoria al tejido injuriado. La fagocitosis protagonizada por elementos del sistema fagocítico mononuclear, neutrófilos y fagocitos mononucleares se acompaña de la actividad de los osteoclastos y odontoclastos, también participantes en el desbridamiento de las lesiones del tejido duro (*Brudvik y Rygh, 1994 a y b*).

La fagocitosis mononuclear se da a partir de promonocitos en la médula ósea. Entran a la sangre como monocitos y se vuelven macrófagos (histiocitos tisulares) en el tejido conectivo. Los macrófagos migran y responden al sitio de la injuria por factores quimiotácticos del macrófago derivados productos secundarios de hueso y tejido. Los macrófagos poseen una gran cantidad de gránulos citoplasmáticos densos heterogéneos que contienen hidrolasas ácidas, capaces de digerir tejido desbridado y materia foránea. Estos fagocitos entran al foco inflamatorio con el propósito expreso de ingerir y eliminar el material no deseado, como bacterias, células muertas y tejido desbridado. Sin embargo, se ha demostrado que las células de reabsorción requieren de estimulación continua para la fagocitosis. Este tipo de eliminación de basura involucrado en el desbridamiento inicial de la lesión no parece ser suficiente para sostener la reabsorción por más de 2 a 3 semanas. (Gunraj, 1999).

En ausencia de estimulación adicional de las células, habitualmente ocurre una reparación con un tejido parecido al cemento en la superficie externa de la raíz. Algunos estudios han demostrado que cuando sólo hay cambios inflamatorios menores, nuevo cemento se empiezan a formar en la superficie externa de la raíz de forma inmediata, a veces, hasta una semana después de la injuria. El paciente usualmente no experimenta malestar, y, al examen radiográfico, las raíces aparecerán normales porque el defecto de reabsorción es muy pequeño (Andreasen, 1981a, 1981b) y acaba por repararse.

2.2. Reabsorción radicular y patología periodontal

Son muy pocos los trabajos que relacionan reabsorción radicular y enfermedad periodontal (Henry y Weinmann, 1951; Harvey y Zander, 1959; Sottosanti, 1977; López y cols, 1990a; Douglass, 1990; Crespo, 1999; Ökte, 1999). Sin embargo en todos los casos de enfermedad periodontal se produce la alteración, no solo de la encía y la unión epitelial, que es por donde se inicia la enfermedad, y la pérdida del hueso alveolar, si no que se afecta también a la superficie radicular apareciendo reabsorción del cemento que progresa al progresar la enfermedad y supone un agravamiento del proceso (Crespo y cols, 1999; Nanci y Bosshardt, 2006).

Las enfermedades periodontales son desordenes congénitos o adquiridos de los tejidos de soporte del diente (Pihlstrom y cols, 2005); pueden ser tener un origen inflamatorio, traumático, neoplásico, genético o

metabólico (Armitage, 2004; Jordan, 2004). Sin embargo y generalmente, el término enfermedad periodontal recoge inflamaciones (gingivitis y periodontitis) debidas a infecciones producidas por varios microorganismos cuyo brote está modificado por la efectividad de la respuesta del huésped. La acumulación de estos microorganismos forma un depósito sobre los dientes y constituye la placa bacteriana.

La gingivitis y la periodontitis son enfermedades infecciosas que afectan con frecuencia a la población y la enfermedad periodontal es una de las principales causas de pérdida dentaria. Estas afecciones, junto con la caries, se encuentran entre las infecciones más frecuentes (Bascones y Manso, 1994; Hirsch y cols, 1989; Williams, 1990; Albandar y Rams, 2002). En la periodontitis, no sólo hay inflamación, sino que se produce también una destrucción de los tejidos conectivos de soporte del diente o periodonto (DeRouen y cols, 1995).

Además de la presencia de placa bacteriana, imprescindible para el establecimiento de la enfermedad periodontal, existen otros factores de riesgo. Algunos no modificables, como la raza, herencia, edad avanzada, ciertas enfermedades sistémicas (como diabetes, neutropenia, sida, u otros defectos del sistema inmune) o una anatomía desfavorable. Otros, modificables como hábitos higiénico-dietéticos, presencia de cálculo, odontología iatrogénica, tabaquismo y trauma oclusal (Pihlstrom y cols, 2005).

El proceso inflamatorio degrada el tejido conectivo, primero alrededor de los vasos y se extiende a las regiones adyacentes. En la destrucción de los tejidos periodontales intervienen varios factores y mecanismos, como el acúmulo de productos bacterianos (enzimas histolíticas como la collagenasa, hialuronidasa o condroitinsulfatasa, endotoxinas, exotoxinas, por ejemplo la leucotoxina de *A. actinomycetemcomitans*, iones, etc.).

El daño tisular también puede producirse de forma indirecta, a través de los mecanismos defensivos del huésped. Estudios recientes consideran a los linfocitos B, T y a diferentes mediadores inflamatorios responsables de la progresión de la enfermedad (Gore y cols, 1998; McDevitt y cols, 2000; Teng, 2003; Yamazaki y cols, 2003).

Algunos microorganismos como *A. Actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga sp.* poseen factores que inhiben la proliferación de los fibroblastos y por tanto impiden la reparación tisular (Millar, 1991; Zambon y cols, 1994). Algunos de estos microorganismos, en particular el *Porphyromonas gingivalis* altera la integridad de la barrera permitiendo la penetración de otras bacterias y sus antígenos (Kadowaki y Yamamoto, 2003; Bosshardt y Lang, 2005). Se activan además factores celulares que inician la

diferenciación de células clásticas (osteoclastos) y se bloquean los factores inhibidores de la formación osteoclastos, de tal manera que se produce un desequilibrio en la reabsorción/formación de hueso (*Nanci y Bosshardt, 2006*).

La destrucción periodontal avanza con una desintegración del colágeno y un aumento de la pérdida de soporte e inserción del diente. El proceso inflamatorio incrementa la expresión de metaloproteínas de la matriz que destruyen el colágeno (*Potempa y cols, 2000*), de hecho, algunas terapias actuales utilizan inhibidores de estas proteínas para controlar la destrucción tisular.

El desequilibrio en el balance formación destrucción produce reabsorción de la superficie radicular que no necesariamente va a localizarse en la zona inflamatoria o donde el ligamento periodontal ha sido destruido (*Crespo y cols, 1999; Nanci y Bosshardt, 2006*). La lesión puede progresar hasta la dentina y se crea una puerta abierta a la invasión bacteriana y el agravamiento de la destrucción tisular.

2.3. Reabsorción radicular y trauma oclusal

La oclusión no se puede separar de la condición del periodonto. En salud periodontal, la oclusión es la encargada de mantener el buen estado del periodonto. Cuando la oclusión es favorable y no existen cargas excesivas las alteraciones periodontales se deberán únicamente a la inflamación, pero si la carga es excesiva, por ejemplo cuando hay desplazamiento de los dientes y desviación patológica de su eje de inserción, se puede producir un daño periodontal y se inicia o progresa la enfermedad periodontal.

A principios del siglo XX, el trauma oclusal estaba claramente separado de la periodontitis, considerándolo una enfermedad diferente, aunque a menudo ocurría en los mismos dientes (*Karolyi, 1901*). *Glickman (1963, 1971)* sostiene que el trauma oclusal es un factor co-destructivo en la periodontitis, y en general hasta la actualidad, el trauma oclusal ha sido considerado un importante factor en la etiología de las enfermedades periodontales inflamatorias (*Glickman y Smulow, 1969; Stahl, 1975*). Sin embargo la mayoría de los autores (*Glickman y Smulow, 1965; 1967; Ericsson y Lindhhe, 1977; Burgett F.G., 1995; Gher, 1998; Hallmon, 1999*), opinan que la oclusión traumática por si sola no causa gingivitis ni periodontitis.

La presión continuada y las fuerzas oclusales alteradas pueden traer la reabsorción ósea del vértice de la cresta alveolar, originando retracción gingival, con exposición del cemento. Las fibras periodontales se desintegran. El cemento, incapacitado para la reacción, por hiperplasia, puede llegar a fracturarse, a consecuencia de la función excesiva y de las influencias mecánicas bruscas. El hueso continúa reabsorbiéndose. En resumen, todos los tejidos del periodonto van siendo sustituidos por tejido de granulación.

El trauma oclusal tiene tres fases: la primera es el daño al periodonto, la segunda, la reparación. Si la fuerza persiste y no hay reparación, se llega a la tercera fase que consiste en alteraciones de la morfología del periodonto para adaptarse a las fuerzas oclusales. Esto incluye el ensanchamiento del ligamento periodontal acompañado de bolsas infraóseas y reabsorción angular del hueso acompañado de movilidad dental (*Lindhe, 1989*). Cuando el ensanchamiento es suficiente para aliviar la fuerza, se alcanza un estado de equilibrio y la fuerza ya no resulta perjudicial (*Svanberg, 1974*). El resultado es un cambio en la morfología del periodonto.

Los signos del trauma oclusal son movilidad dental aumentada, cambio en los sonidos a la percusión, migración patológica de los dientes, formación de abscesos periodontales, fracturas radiculares y cambios en la ATM. En el estudio radiográfico, se aprecia engrosamiento de la lámina dura, ensanchamiento del ligamento periodontal e hipercementosis, en un principio para compensar, pero que posteriormente puede llegar a reabsorción radicular (*Hallmon, 1999*) o anquilosis si el diente no se adapta a las fuerzas.

Sus síntomas son: dolor o discomfort, hipersensibilidad dental, dolor en músculos masticatorios, dolor y ruido en el ATM, impactación de comida. Todo esto puede llegar a producir hasta cambios en la mordida (*Burgett, 1995*).

Existen casos en que esta oclusión traumática no origina ninguna patología, así sucede en individuos con una gran disposición a la hiperplasia del cemento, que unida a un traumatismo leve hace posible la reparación inmediata. En cambio, si la presión es continua, las fuerzas oclusales alteradas pueden provocar la reabsorción ósea del vértice de la cresta alveolar, originando retracción gingival, con exposición del cemento.

El trauma oclusal sumado a la enfermedad periodontal son clásicamente las causas más severas de pérdida de dientes por destrucción del periodonto. Sin embargo, casi todos los autores se ponen de acuerdo en que el trauma oclusal no induce inflamación en la encía sana y no produce migración apical del epitelio de unión (*Glickman, 1971; Geiger, 1972; Svanberg, 1974; Ramfjord, 1981; Biancu, 1995*).

Existen revisiones (*Gher, 1998; Giniger, 1991; Hallmon, 1999*) de la relación entre pérdida de inserción y movilidad dental, encontrando estudios como los anteriores que demuestran tal relación, mientras que otros no consideran importantes los factores oclusales en la progresión de la enfermedad periodontal (*Shefter y McFall, 1983; Ericsson, 1984*). En un intento por clarificar estas ideas, en Diciembre de 1999, el comité científico de la revista "*Annales of Periodontology*" propuso las siguientes definiciones:

Trauma oclusal primario es el daño en el aparato de inserción debido a fuerzas oclusales excesivas en un diente con soporte normal, es decir, niveles óseo y de inserción normales. Siempre cursa con dolor.

Trauma oclusal secundario es el daño tisular debido a fuerzas oclusales normales o excesivas pero en un diente con reducido soporte, es decir, con pérdida ósea y pérdida de inserción. En este caso no suele haber dolor.

El proceso de reabsorción más analizado es el que ocurre como consecuencia de los movimientos ortodónticos; en estos casos se conoce claramente el efecto sobre el cemento radicular y el hueso alveolar de los movimientos de ortodoncia, los procesos de reabsorción/formación son estimulados e inducen los cambios de posición dentaria que se busca con el tratamiento.

La fuerza aplicada induce un proceso inflamatorio local, que como acabamos de mencionar, es esencial para que se produzca el movimiento dentario y el remodelado de su superficie. En estos casos la reabsorción afecta a la zona hialina del cemento y profundiza en el cemento incluso cuando la zona superficial está comenzando a repararse (*Brudvik y Rygh, 1993b; Brezniak y Wasserstein, 2002*). Lo que se pretende es que este equilibrio reabsorción formación sea controlado, sin embargo una de las complicaciones más graves es la destrucción de la raíz que hace fracasar el tratamiento. En estos casos la salud del periodonto parece ser una de los factores que más influye en la aparición de reabsorción que no se repara.

3. Reparación y anquilosis

Los cuatro tejidos que componen el periodonto, encía, hueso, ligamento y cemento, mantienen su capacidad de reparación/regeneración a

lo largo de la vida. De los cuatro, el tejido con mayor capacidad de repararse/regenerarse es el tejido epitelial de la encía y el conectivo del ligamento periodontal y el que se repara/regenera con más dificultad es la unión dentogingival y el cemento; la reparación de ambos es más lenta y debe completarse con la formación de las fibras de Sharpey (*Bartold y cols, 2000*) que son al final las que sostienen el diente.

Los procesos de regeneración del periodonto han sido últimamente foco de interés por su aplicación en la clínica, y así, las terapias de regeneración guiadas en la actualidad se basan en el conocimiento de la propia biología del periodonto y en la utilización de moléculas que actúan inhibiendo los procesos de destrucción periodontal. Así mismo, la reparación o regeneración del cemento como parte del periodonto no solo interesa a los periodoncistas, sino también a los ortodoncistas, ya que el conocimiento del proceso de reparación es fundamental para evitar el fracaso de los tratamientos.

Las primeras menciones a la reparación de reabsorciones datan de 1862 (*Bridgman*). Posteriormente otros autores como *Black (1887)* o *Fletcher (1911)* ya describen la reparación con cemento. *Orban* en 1928 habla de la reparación funcional de las reabsorciones (incluso las que llegan a dentina) si desaparece la causa. Primero se depositaba cemento, después se insertaban nuevas fibras y, finalmente, se formaba hueso nuevo hasta recuperar el grosor normal del ligamento periodontal. *Andreasen (1981)* demostró que cuando existen sólo cambios inflamatorios menores, comienzan a formarse ligamento periodontal y cemento nuevos en la superficie radicular externa, tan sólo una semana después de la lesión. Este mismo autor, en 1985 considera las reabsorciones superficiales como procesos auto limitados, que se repararán con cemento celular espontáneamente. Tanto *Andreasen (1985)* como *Tronstad (1988)* hablan de que las reabsorciones se auto limitan en el tiempo, y, si no interviene ningún estímulo adicional, se reparan con nuevo cemento. La matriz inicialmente producida en las zonas de reabsorción reparada recuerda la que se ve en la formación inicial del cemento acelular de fibras extrínsecas, si continúa más aposición, aparece un tejido similar al cementocelular de fibras intrínsecas (*Bosshardt y Schroeder, 1994*). En general, aparecen pocas fibras principales del ligamento periodontal insertadas (*Barber 1981*). *Beertsen (2001)* después de 3 años de tratamiento periodontal observó la existencia de reabsorciones reparadas con tejido similar al cemento celular de fibras intrínsecas, cubierto por cemento acelular, en un molar afectado por reabsorción gingival generalizada asociada a inflamación gingival y reabsorción de la cresta ósea sin pérdida de inserción. La reparación ocurre tanto en dientes sanos no sometidos a ningún

tipo de fuerza (*Bosshardt y Schroeder, 1994*) como en dientes sometidos a tratamiento de ortodoncia (*Barber, 1981; Faltin, 2001*).

Morfológicamente el proceso de reparación del cemento reabsorbido puede comenzar en la periferia (*Rygh, 1977*), en el fondo (*Owman-Moll y Kurol, 1998a*), y en cualquier dirección (*Hellsing y Hammarstrom, 1996*).

Recientemente se ha involucrado a los restos epiteliales de Malassez en los procesos de reabsorción (*Kittel y Sampson, 1994*) y reparación del cemento radicular (*Wallace y Vergona, 1990; Hasegawa y cols, 2003; Fujiyama y cols., 2004*); durante la reparación del cemento los restos epiteliales de Malassez cambian sus características y expresan proteínas activadoras de la formación de hueso y cemento (morfogeninas óseas, osteopontina, y ameloblastina) expresadas durante el desarrollo dentario (*Hasegawa y cols, 2003*). Además en el tejido periodontal adulto permanecen células progenitoras y células Stem con capacidad para diferenciarse a osteoblastos, cementoblastos y participar así en los procesos de regeneración/reparación periodontal (*Zeichner- David, 2006*).

Si el daño tisular es leve (con menos de 20% de la superficie radicular involucrada), la reabsorción puede ser transitoria y puede reponerse por sí sola con células de ligamento periodontal sano adyacente. Sin embargo, en casos más graves, en vez de células de tejido conectivo participando en la reparación del ligamento periodontal, células del hueso alveolar reemplazan la adherencia periodontal y continúan la reabsorción de la raíz, reemplazándolo gradualmente con hueso alveolar; la dentina radicular se fusiona al hueso alveolar y se produce una anquilosis. Se ha teorizado que las células protectoras (cementoblastos) de la superficie radicular se reemplazan por un tipo de células osteoblástica que responden a los factores normales involucrados en el remodelado óseo. Otra explicación es que la raíz se vuelve parte del sistema esquelético y sobrelleva el mismo proceso de remodelado.

Justificación y Objetivos



Justificación y Objetivos

Aunque son numerosos los trabajos que hablan sobre la aparición y consecuencias de las reabsorciones radiculares de los dientes desde un punto de vista clínico, son muy pocos los que centran este análisis en los cambios morfológicos y en el análisis de la patogenia y la etiología de este proceso.

En 1991 nuestro grupo de investigación del Departamento de Ciencias Morfológicas comenzó un estudio morfométrico y morfológico de las alteraciones titulares, incluida la reabsorción radicular, en dientes tras tratamiento de ortodoncia (*Suárez, 1991*), en dientes incluidos (*Crespo y cols, 1999*) y en dientes con enfermedad periodontal (*Crespo y cols, 1997 y 1999*), por lo que, en el presente trabajo pretendemos completar los hallazgos ya obtenidos por nuestro equipo sobre la reabsorción radicular.

La reabsorción radicular es un proceso que se ha asociado a múltiples factores tanto biológicos como mecánicos, y así, se han descrito como causas de reabsorción radicular, la inflamación periodontal (*Henry y Weinmann, 1951; Glickman y cols, 1963 y 1969; Sottosanti, 1977*), la irritación mecánica que supone el trauma oclusal (*Henry y Weinmann, 1951; Sottosanti, 1977; Barber y Sims, 1981; Owman-Moll, 1995, 1996a y b, 1998a y b; Kurol y cols, 1996; Trope, 1998*), y alteraciones sistémicas (*Henry y Weinmann, 1951*).

La periodontitis es una enfermedad crónica que comienza con un proceso inflamatorio, el cual avanza extendiéndose en dirección apical y que genera la destrucción del tejido periodontal y del hueso alveolar. Es en la enfermedad periodontal avanzada, y debido a la pérdida de inserción y a un aumento de movilidad dentaria, cuando se comienza a observar pérdida del cemento en la zona media y gingival del diente. (*Crespo y cols, 1999; Castaño y cols, 2001*). Es un hecho evidente, que cuando aumenta la severidad de la enfermedad periodontal se produce un aumento de la reabsorción radicular y una disminución de la capacidad de reparación del cemento y dado que en el inicio de la enfermedad la presencia de la reabsorción no difiere mucho de la que existe en dientes normales y que no es más que consecuencia de la remodelación activa del cemento (*Henry y Weinmann, 1951; Jones y Boyde, 1972; Sottosanti, 1977*) el proceso

inflamatorio no parece ser en si mismo el factor patogénico principal de la reabsorción.

La reabsorción radicular, puede aparecer entre otras muchas causas etiológicas, como una complicación en los tratamientos de ortodoncia. Por otro lado la relación entre fuerzas oclusales y el inicio y progresión de la enfermedad periodontal ha sido el objetivo de muchos investigadores y también motivo de controversia (*Glickman, 1971; Zander, 1971; Polson, 1974, 1979, 1986; Ericsson y Lindhe, 1975, 1977, 1983, 1984; Lindhe y Ericsson, 1976, 1978; Burgett F, 1995; Gher, 1998; Hallmon, 1999*). La mayoría de los estudios sugieren que el trauma oclusal no inicia la inflamación periodontal. Sin embargo, recientes estudios de *Harrel y Nunn (2004)*, en dientes humanos parecen mostrar una relación entre discrepancia oclusal y destrucción periodontal. *Harrell (2003)* en una revisión reciente concluye que, si bien no podemos hablar de que las fuerzas oclusales excesivas sean un factor causante de la enfermedad periodontal, si debemos considerarlas como un factor de riesgo.

Como ya sabemos la reabsorción radicular aumenta con la severidad de la enfermedad periodontal (*Crespo y cols, 1997; 1999; Castaño y cols, 2001*), pero también aparece en dientes sanos sometidos a fuerzas oclusales excesivas, ***¿Qué produce la reabsorción?, ¿Cuál de los dos factores es más lesivo para el periodonto?*** Para contestar a estas preguntas nos planteamos comparar la reabsorción radicular en ambas circunstancias, es decir, sumar a la enfermedad periodontal la presencia o no de fuerzas antagonistas y comparar ambos factores.

Sabemos que la masticación normal, actúa sobre los dientes sanos como activador de la reabsorción radicular (*Wesselink P, 1994*), esta reabsorción solo afecta al ápice y a la superficie del cemento y siempre va seguida de reparación (*Crespo y cols, 1999*), pero ***¿Qué efecto tendrá sobre un diente con patología periodontal? ¿Son las fuerzas oclusales un factor directo en el incremento de las lesiones de reabsorción ó actúan como coadyuvantes de la enfermedad periodontal? ¿Con el aumento de la movilidad dentaria por la pérdida de inserción la función masticatoria se vuelve excesiva y agrava la destrucción del cemento?, cuándo estas fuerzas oclusales son excesivas y lesivas, ¿que otros factores aumentan o disminuyen este efecto?***

En este trabajo intentamos contestar a estas preguntas, analizando la presencia de reabsorción radicular a través de un análisis cuantitativo de los porcentajes de superficie y volumen de cemento reabsorbido con las variables de edad, sexo, grupo dentario y arcada en dientes con enfermedad periodontal

moderada (Grupo II) y severa (Grupo III) (*Crespo y cols, 1999*) comparando los valores encontrados en presencia y en ausencia de dientes antagonistas.

El objetivo de este trabajo es cuantificar los porcentajes de superficie y volumen reabsorbidos en dientes con enfermedad periodontal moderada y severa que presentan antagonista o carecen de este, para analizar la influencia sobre la reabsorción radicular de las variables:

1. Severidad de la enfermedad periodontal.
2. Sexo y edad.
3. Grupo dentario y arcada.
4. Fuerzas antagonistas.

El objetivo principal, es valorar, comparando dientes con enfermedad periodontal sometidos a distintas situaciones oclusales, la influencia de las fuerzas antagonistas en la presencia y gravedad de la reabsorción radicular.

Material y Métodos



Material



Material

Para la realización de este estudio se extrajeron un total de 112 dientes, todos del grupo premolar y molar, pertenecientes a 91 pacientes, de edades comprendidas entre los 43 y los 91 años. A todos estos dientes no se les había realizado previamente ningún tratamiento periodontal, restaurador ni endodóntico.

Previamente a la extracción, se realizaba una radiografía periapical de cada diente usando un aparato de Rx intraoral de 65 Kv. Además se registraban los siguientes datos clínicos:

- 1.-Existencia o no de sangrado al sondaje
- 2.-Grado de movilidad
 - Grado 1: movilidad de hasta 1mm en dirección horizontal
 - Grado 2: movimiento mayor de 1 mm en dirección horizontal
 - Grado 3: desplazamiento vertical perceptible
- 3.-Profundidad de bolsa (3 localizaciones por vestibular y 3 por palatino o lingual)
- 4.-Pérdida de inserción (3 localizaciones por vestibular y 3 por palatino o lingual)
- 5.-Presencia o no de dientes o prótesis antagonistas.
- 6.-Presencia o no de placa bacteriana y/o cálculo

De este total de 112 dientes, fueron excluidos 13 dientes, al no presentar evidencia clínica ni radiológica de patología periodontal, pero con daños en su corona, que requerían un tratamiento complejo que los pacientes no podían o no querían permitirse.

El grupo de estudio quedo constituido por un total de 99 dientes, todos presentaban patología periodontal y todos ellos cumplieron los siguientes requisitos:

- 1.- Mostrar alguna evidencia radiográfica de pérdida ósea: diferencia entre la altura ósea fisiológica del paciente y la altura del hueso remanente.
- 2.- Presentar una pérdida de inserción (distancia desde la línea amelocementaria al fondo de la bolsa) de al menos 4 mm en alguna localización.

3.- Presencia de movilidad

4.- Presencia de sangrado al sondaje

Los dientes con enfermedad periodontal se dividieron en grupos en función de la cantidad de pérdida ósea observada radiográficamente (*Crespo y cols, 1999*). En efecto, en cada radiografía se medía (con ayuda de un pie de rey) la altura alveolar considerada como normal para cada diente (viene a coincidir con la longitud radicular) y la altura del hueso remanente. Ello nos permitió la división en tres grupos:

GRUPO I.- Dientes con una pérdida ósea no superior a $1/3$ de la altura alveolar normal.

GRUPO II.- Dientes con una pérdida ósea entre $1/3$ y $2/3$.

GRUPO III.- Dientes con una pérdida ósea superior a $2/3$.

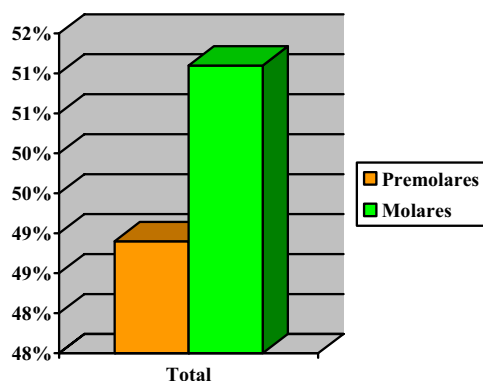
Por estudios anteriores conocemos (*Crespo y cols, 1999*) que las alteraciones histológica, y más concretamente la reabsorción radicular en los dientes con una enfermedad periodontal moderada (Grupo I) no tiene una mayor incidencia que en los dientes sanos. Además en la práctica clínica no estaría justificada la extracción de un diente de estas condiciones, excepto en casos muy concretos, la mayor parte de las veces por requerimiento del propio paciente, muchas veces provocado por cuestiones económicas. Esto supone una dificultad de obtener un número suficiente de dientes de este grupo. Es por ello, que para comprobar la influencia de la existencia de antagonista sobre el agravamiento de la reabsorción radicular en dientes periodontales, decidimos analizar exclusivamente dientes que podíamos incluir dentro de los otros dos grupos. Por lo cual de los 99 dientes con patología periodontal de nuestro estudio excluiríamos los 11 dientes pertenecientes al grupo I, en resumen consideraremos:

Un grupo de estudio constituido por 88 dientes separados de la siguiente manera:

Dientes del grupo de los premolares, 43 dientes (48,9%).

Dientes del grupo de los molares, 45 dientes (51,1%).

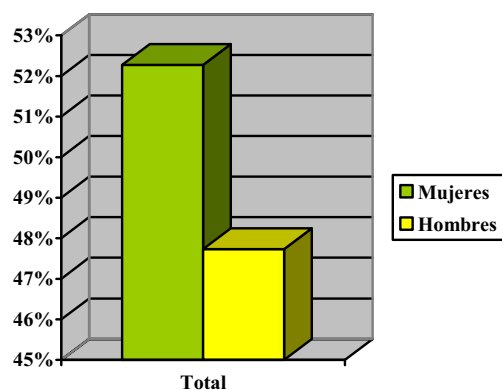
Figura 1: Distribución de los dientes según el grupo dentario.



Por lo que respecta a la edad, los hemos dividido mediante 2 intervalos; menores o de 60 años, que engloba un total de 30 dientes y mayores de 60 años, con un total de 58 dientes.

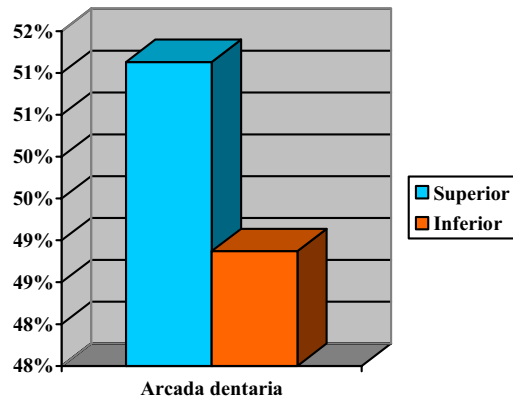
En cuanto al sexo, 46 eran mujeres frente a 42 que eran hombres.

Figura 2: Distribución de los dientes según el sexo al que pertenecen.



De los 88 dientes estudiados, 45 pertenecían a la arcada superior y 43 a la arcada inferior:

Figura 3: Distribución de los dientes según la arcada dentaria a la que pertenecen.



De los 88 dientes del grupo de estudio:

Dientes con antagonista (todos los antagonistas eran dientes naturales), 44 dientes.

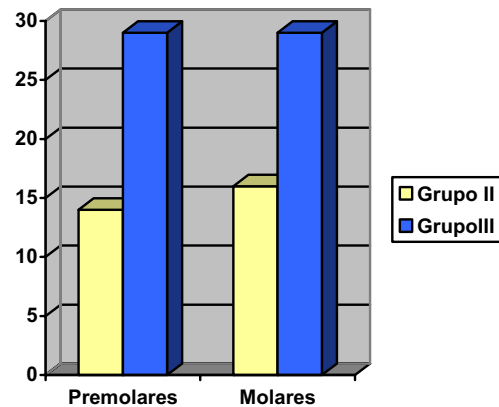
Dientes sin antagonista (pérdida de diente antagonista como mínimo 1 año antes a la extracción), 44 dientes.

Figura 4: Distribución de los dientes según la existencia o no de antagonista.



Según el grado de enfermedad periodontal, 30 dientes pertenecían al grupo 2 de los cuales 14 eran premolares y 16 molares; los otros 58 eran del grupo 3 (29 premolares y 29 molares).

Figura 5: Numero de pacientes según el grupo dentario y la severidad de la enfermedad periodontal del diente.



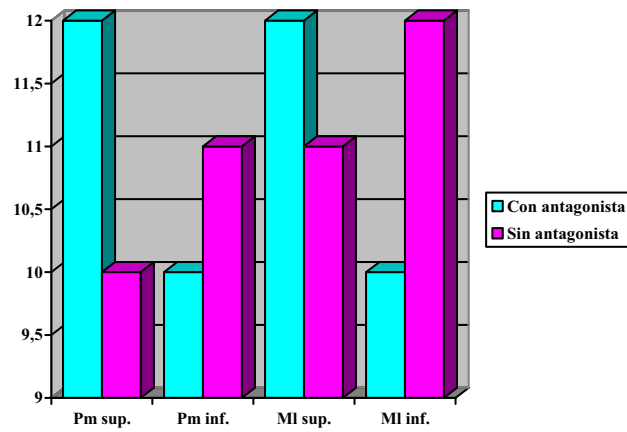
De los 43 premolares, en 22 había presencia de antagonista frente a 21 que no lo presentaban:

- De los 22 premolares superiores, en 12 había presencia de antagonista frente a 10 que no lo presentaban
- De los 21 premolares inferiores, en 10 había antagonista y en 11 no.

De los 45 molares, en 22 había presencia de antagonista frente a 23 que no lo presentaban:

- De los 23 molares superiores, en 12 había presencia de antagonista frente a 11 que no lo presentaban
- De los 22 molares inferiores, en 10 había antagonista y en 12 no.

Figura 6: Numero de pacientes según el grupo dentario y la arcada a la que pertenecen en relación con la presencia o no de antagonista.



Métodos



Métodos

Consideramos en la realización del trabajo tres métodos, histológico, morfométrico y estadístico.

Método histológico

Una vez extraídos los dientes, se lavaron con suero fisiológico, y se sumergieron en frascos conteniendo una solución de formaldehído al 4% en tampón fosfato 0.1 M a pH 7.2.

Ya en el laboratorio, cada diente fue seccionado en dos mitades, en dirección mesio-distal, con una sierra de diamante para facilitar su procesado y estudio con microscopio óptico.

Cada diente, después de permanecer en formaldehído 48 horas, se descalcificó con una mezcla fijadora (*Osteodec*) de la casa Bio-Optic, cuya principal característica es la presencia de EDTA en tampón ácido a temperatura ambiente. Antes de finalizar la descalcificación del diente, este se secciona en dos mitades en dirección mesio-distal con una cuchilla; de esta manera se acorta el tiempo de descalcificación que duró como media 20 días. Posteriormente las muestras se lavaron, realizando cambios de agua destilada cada media hora, durante 3 horas. Tras esto se procedió a la deshidratación con una serie creciente de alcoholes, continuando con un aclarado en tolueno durante 4 horas (no se utilizó xilol por el riesgo comprobado de elevado endurecimiento de las muestras). Por último, se incluyeron las muestras en paraplast (tres baños de 2 horas cada uno, a una temperatura de 57°C). Una vez incluidas se usó un microtomo de parafina para realizar cortes de 6 micras de espesor en dirección mesio-distal en un fragmento dental en el que la pulpa estuviese presente en toda su longitud, dando aproximadamente unos 50 cortes por mitad de diente. Estos cortes fueron recogidos por riguroso orden en sus correspondientes portas (aproximadamente 5 cortes /porta, que hacen un total de 10 portas/mitad, es decir 20 portas/diente, ó 600 micras/diente observadas) y se dejaron secar en una estufa a 37°C.

Para la demostración de las características histológicas de los tejidos dentarios se utilizaron las siguientes tinciones:

- 1.- Hematoxilina-Eosina
- 2.- Tricrómico de Masson

Se analizaron las características histológicas e histométricas de al menos tres cortes por porta, tomados alternativamente (alrededor de 60 cortes= 360 micras/diente).

Método morfométrico

Para el estudio morfológico y morfométrico los cortes fueron observados en un microscopio Olympus Bx40, conectado con una cámara Olympus DP 10 y esta a un analizador de imagen Microimage 3.0, cuyas características son:

- Microscopio Olympus Bx40, (estativo super ergonómico, revolver quíntuple invertido, lámpara halógena de 30 W, oculares de gran campo F.N.20, condensador de ABBE de A.N. 1,25, lente centrable, objetivo 4x A.N. 0,10, objetivo 10x A.N. 0,25, objetivo 40x A.N. 0,65 con protección elástica, objetivo 100x A.N. 1,30 con protección elástica e inversión de aceite, lente de proyección 2,5x, adaptador para oculares FK y adaptador para cámara).

- Cámara Olympus DP 10; para la toma de fotos con una resolución de 470 líneas, iluminación de 2,5 lux (F/1,2). Alimentación 220V AC.

- El analizador de imagen se basa en un programa de Microimage 3.0 de tratado digital, se realizaban las medidas, previo calibrado de los aumentos con los que se habían tomados las fotos.

En los cortes observados en el microscopio Olympus Bx40, se marcaba el límite superior del cemento en el cubre-objetos para medir la longitud total de la raíz de cada diente y el área total de la raíz.

Se realizaron dos mediciones independientes:

Las mediciones totales de la raíz del diente, realizando fotos a 2x con una cámara Olympus DP 10 incorporada al microscopio; se metió en cada foto $\frac{1}{4}$ de la raíz del diente, es decir uno de los lados (mesial o distal) de cada $\frac{1}{2}$ de la raíz del diente, por lo tanto fueron necesarias, como mínimo, 4 fotos por corte; en el caso de dientes multiradiculares el número de fotos aumentaba porcentualmente al número de raíces que presentara. Se almacenaban estas imágenes en el ordenador y posteriormente con ayuda del programa Microimage de tratado digital de imágenes, se realizaban las medidas, previo calibrado a los aumentos (2x) con los que se habían tomado las fotos.

Para las mediciones de las reabsorciones halladas en cada corte se realizaron fotos a 20x para una mejor visualización de la reabsorción que posteriormente facilitaba su medición. Estas fotos se almacenaban en el

ordenador y con el programa Microimage se realizaban las medidas, previo calibrado a los aumentos (20x) con los que se habían tomado las fotos.

En cuanto a las reabsorciones, se consideraba la existencia de una reabsorción sin reparación, cuando existía una clara interrupción del cemento, inconfundible con cualquier tipo de artefacto histológico. La reabsorción reparada venía determinada por una línea reversa de cemento (reversal line) y/o clara presencia de células.

En el programa de ordenador se tomaban las siguientes medidas:

TRACE (R): Con trace medimos longitudes en micras, tanto de cemento como de reabsorciones. Simplemente seguimos con el ratón la línea que nos interesa medir.

AREA (A): Mide la superficie que nosotros marquemos con el ratón, en micras cuadradas.

En resumen se realizaban las siguientes mediciones:

I.1.- Longitud y área del cemento

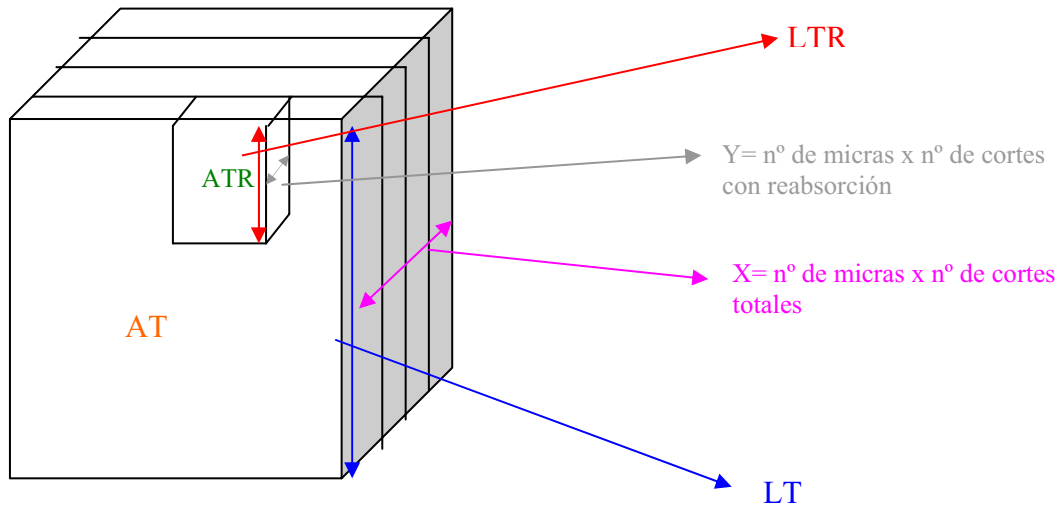
I.2.- Longitud y área de reabsorciones

Todos los datos eran agrupados y traspasados a una tabla excell. En el caso de las mediciones de las reabsorciones, a cada medida se le adjuntaba el número del diente, el porta al que pertenecía, el corte que era (dentro de cada porta) y si se hallaba en $\frac{1}{2}$ superior de la raíz o en la $\frac{1}{2}$ inferior así como si estaban en mesial o distal del porta.

También se apuntaba en las reabsorciones si existía o no, afectación de dentina, aunque en todas las muestras no hallamos ninguna afectación a dentina.

Para comprender esto imaginemos un diente como un libro formado por muchas páginas. Cada página representa un corte del diente. Tomemos sólo las páginas centrales del libro (las más largas, es decir, los cortes centrales del diente). Consideremos los márgenes de cada página como el cemento del diente. Mediremos su longitud (L) y área (A). Si el margen tiene alguna pequeña interrupción, ésta será la que consideremos como reabsorción, a la que también mediremos su longitud y su área.

Cada corte dental o página tiene un grosor de 6 micras



$$ST = LT \times X$$

$$\% SR = SR / ST \times 100$$

$$VT = AT \times X$$

$$SR = LTR \times Y$$

$$\% VR = VR / VT \times 100$$

$$VR = ATR \times Y$$

Para hallar el **porcentaje de superficie reabsorbida (%SR)**, hay que sumar todas las longitudes de reabsorciones encontradas (LTR) y multiplicarlas por **Y** que será el resultado de multiplicar el número de micras que tiene cada corte (6 micras), por el número de cortes que hay en cada porta (5 cortes) y por el número de portas donde hallemos reabsorciones; a la vez hay que calcular la

longitud de cemento del diente (LT) y multiplicarlo por **X** que será el resultado de multiplicar el número de micras (6 micras), por el número de cortes por portas (5 cortes) y por el número total de portas del diente. La superficie reabsorbida de cemento será igual a la división de la suma de todas las longitudes de las reabsorciones observadas multiplicadas por Y, dividida entre la longitud total del cemento por X; al coincidir el número de micras y el número de cortes por portas tanto en el numerador como en el denominador se eliminan, por tanto el porcentaje de superficie reabsorbida es la suma de las longitudes de reabsorción por el número de portas con reabsorción dividido por la longitud de cemento total del diente por el número de portas totales del diente.

El **porcentaje de volumen reabsorbido (%VR)**, es el resultado de todas las áreas de reabsorción encontradas (ATR) multiplicadas por **Y** que será el resultado de multiplicar el número de micras que tiene cada corte (6 micras), multiplicado por el número de cortes que hay en cada porta (5 cortes) y multiplicarlo por el número de portas donde hallemos reabsorciones; a la vez hay que calcular el área de cemento del diente (AT) y multiplicado por **X** que será el resultado de multiplicar el número de micras (6 micras), por el número de cortes por portas (5 cortes) y por el número total de portas del diente. El volumen reabsorbido de cemento será igual a la división de la suma de todas las áreas de las reabsorciones observadas multiplicadas por Y, dividida entre el área total del cemento por X; al coincidir el número de micras y el número de cortes por portas tanto en el numerador como en el denominador se eliminan, por tanto el porcentaje de volumen reabsorbida es la suma de las áreas de reabsorción por el número de portas con reabsorción dividido por el área de cemento total del diente por el número de portas totales del diente.

Métodos estadísticos

Se presentan las medidas de superficie y volumen reabsorbido con el valor de la media \pm la desviación típica.

Se realizan las comparaciones de estas medidas entre los diferentes grupos por medio de la T-Student (cuando comparamos dos grupos) y el Anova cuando hacemos comparaciones de más de dos grupos, y el método de Bonferroni para comparaciones a posteriori.

Consideramos que hay un resultado significativo cuando $p < 0,05$.

Resultados



Resultados

De los 88 dientes estudiados 46 correspondían a mujeres (52,27%) y 42 a hombres (47,73%), de edades comprendidas entre los 43 y 91 años. Todos los dientes estudiados pertenecían a los grupos dentarios premolar y molar, siendo del grupo premolar 43 (48,9%) y del grupo molar 45 (51,1%); de los premolares 22 (51,16%) correspondían a la arcada dentaria superior y 21 (48,84%) a la inferior; de los molares 23 (51,12%) correspondían a la arcada dentaria superior y 22 (48,88%) a la inferior. Todos los dientes estudiados presentaban reabsorciones, resultado ya esperado puesto que todos los dientes incluidos en este estudio pertenecían a los grupos II y III con enfermedad periodontal, según la clasificación de severidad periodontal de *Crespo y cols, (1999)*.

Al analizar la variable de sexo comprobamos que el porcentaje medio de superficie reabsorbida en los 46 dientes pertenecientes a mujeres fue de $1,24 \pm 1,28$ y en los 42 hombres fue de $0,85 \pm 0,56$, según la prueba T de muestras independientes para la igualdad de medias y asumiendo que las varianzas no son iguales, no existen diferencias significativas ($p = 0,071$) en esta variable. En cuanto al porcentaje de volumen reabsorbido, sigue siendo superior en mujeres que hombres, (mujeres $0,26 \pm 0,44$) (hombres $0,11 \pm 0,29$) aunque igualmente según la prueba T de muestras independientes para la igualdad de medias y asumiendo que las varianzas no son iguales, tampoco existen diferencias significativas ($p = 0,068$) en esta variable. (*Tabla 7, Tabla 8, Figura 7, Figura 8*).

Como ya mencionamos las edades de los pacientes estaban comprendidas entre los 43 y los 91 años, lo que significa una media de edad de 66,52 años. Para valorar la influencia de la edad sobre la reabsorción radicular se dividieron los dientes en dos grupos, en un grupo se incluyeron los pacientes menores o iguales a 60 años, que englobaban un total de 30 dientes; y un segundo grupo que incluye a los pacientes mayores de 60 años con un total de 58 dientes.

Comparando en estos dos grupos, los porcentajes de superficie y volumen reabsorbido obtuvimos una media de porcentaje de superficie reabsorbida mayor en el intervalo de pacientes menores o iguales de 60 años con un valor de $1,15 \pm 1,24$ que en el intervalo de pacientes mayores de 60 años con un valor de $1,00 \pm 0,88$, aunque esta diferencia no es significativa ($p = 0,575$), según la prueba T para la igualdad de medias, no asumiéndose varianzas iguales.

Figura 7: Porcentaje de superficie reabsorbida según el sexo

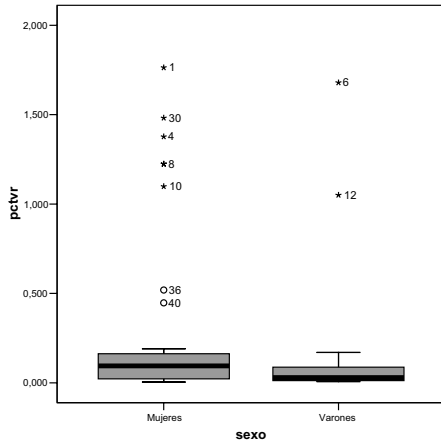
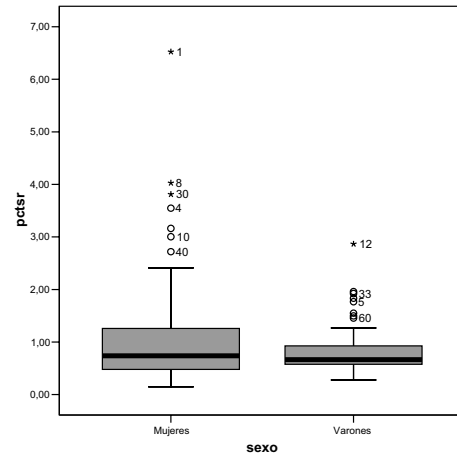


Figura 8: Porcentaje de volumen reabsorbido según el sexo.



El porcentaje de volumen reabsorbido también es superior en dientes de individuos menores o iguales a 60 años ($0,26 \pm 0,50$) que en mayores de 60 años ($0,15 \pm 0,30$), tampoco es significativa esta diferencia según la prueba T para la igualdad de medias, no asumiéndose varianzas iguales con un valor de $p = 0,268$. (Tabla 9, Tabla 10, Figura 9, Figura 10).

Figura 9: Porcentaje de superficie reabsorbida según la edad.

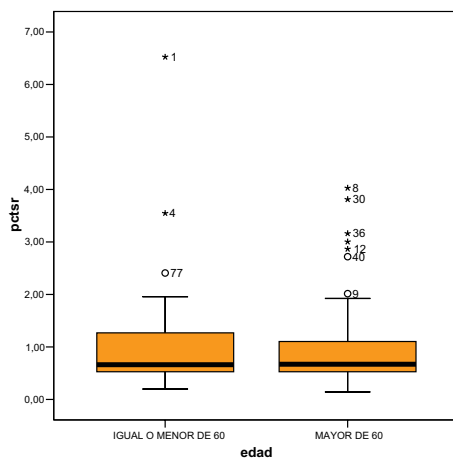
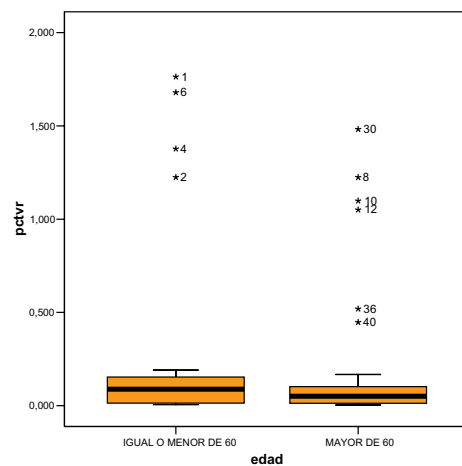


Figura 10: Porcentaje de volumen reabsorbido según la edad.



Comparando las variables edad y sexo, hemos observado que los dientes de mujeres menores o iguales de 60 años tienen un porcentaje mayor de superficie reabsorbida ($1,29 \pm 1,64$) que los dientes de hombres menores o de 60 años ($0,99 \pm 0,53$), pero estas diferencias no son significativas ($p = 1,00$); también hemos observado que los dientes de mujeres mayores de 60 años ($1,21 \pm 1,07$) tienen el porcentaje de superficie reabsorbida superior a los dientes de hombres mayores de 60 años ($0,79 \pm 0,56$), pero estas diferencias no son significativas ($p = 0,707$). Lo mismo ocurre con respecto a los porcentajes de volumen reabsorbido, los dientes de mujeres menores o de 60 años tienen un porcentaje mayor de volumen reabsorbida ($0,33 \pm 0,56$) que los dientes de hombres menores o de 60 años ($0,18 \pm 0,43$), siguen sin ser diferencias significativas ($p = 1,00$); y los dientes de mujeres mayores de 60 años tienen el porcentaje de superficie reabsorbida superior ($0,22 \pm 0,37$) a los dientes de hombres mayores de 60 años ($0,07 \pm 0,19$), pero siguen sin ser diferencias significativas ($p = 0,960$), (Tabla 11-14, Figura 11, Figura 12).

Figura 11: Porcentaje de superficie reabsorbida según el sexo y la edad.

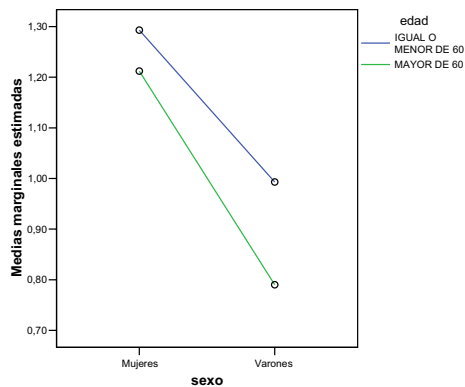
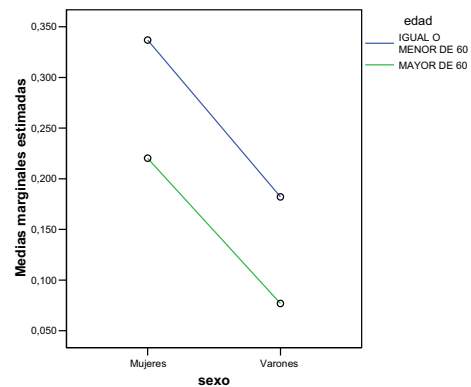


Figura 12: Porcentaje de volumen reabsorbido según el sexo y la edad.



El estudio se realizó en dos grupos dentarios, premolar y molar, los resultados estadísticos fueron: con respecto a la superficie reabsorbida el porcentaje era mayor en el grupo premolar con una media de $1,30 \pm 1,27$, que en el grupo molar que su media fue de $0,82 \pm 0,62$, siendo esta diferencia

significativa ($p = 0,029$). En la medición del porcentaje del volumen reabsorbido sigue siendo mayor en el grupo premolar con una media de $0,31 \pm 0,52$ que en grupo molar con una media de $0,07 \pm 0,10$, también esta diferencia fue significativa ($p = 0,005$). (Tabla 15, Tabla 16, Figura 13, Figura 14).

Figura 13: Porcentaje de superficie reabsorbida según el grupo dentario.

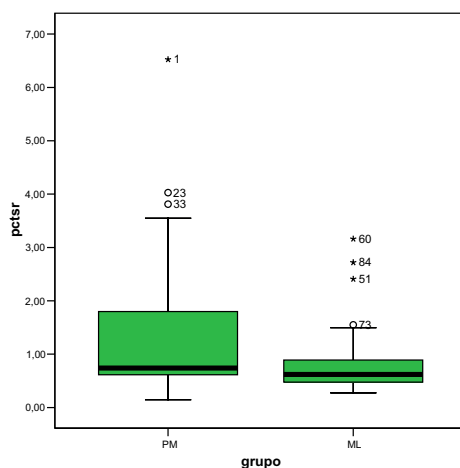
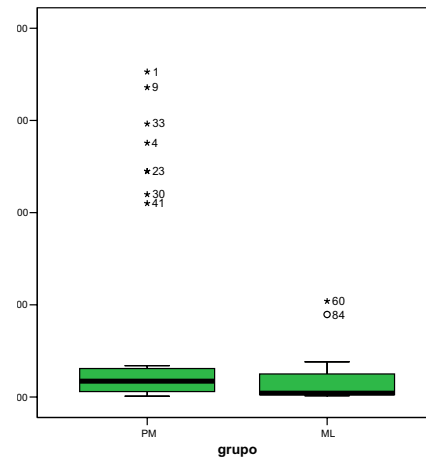


Figura 14: Porcentaje de volumen reabsorbido según el grupo dentario.



Comparando la reabsorción radicular en dientes pertenecientes a la arcada superior y dientes pertenecientes a la arcada inferior, hemos observado que el porcentaje de superficie reabsorbida en dientes de la arcada superior ($1,13 \pm 1,19$) era mayor que en la arcada inferior ($0,98 \pm 0,80$) aunque esta diferencia no era significativa ($p = 0,494$), el porcentaje de volumen reabsorbido también era mayor en dientes de la arcada superior ($0,26 \pm 0,48$) que en los dientes de la inferior ($0,11 \pm 0,23$) pero tampoco es significativa esta diferencia ($p = 0,070$). (Tabla 17, Tabla 18, Figura 15, Figura 16).

Figura 15: Porcentaje de superficie reabsorbida según la arcada dentaria.

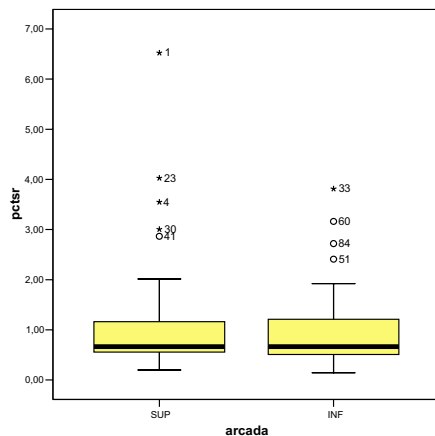
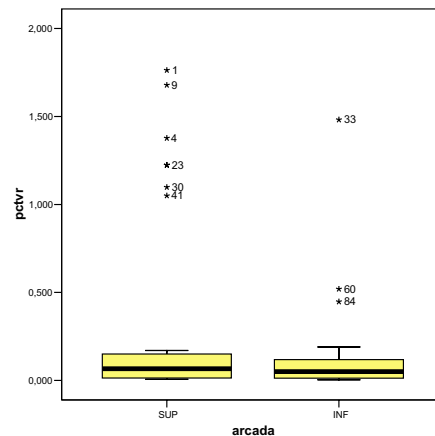


Figura 16: Porcentaje de volumen reabsorbido según la arcada dentaria.



Combinando las variables grupo dentario y arcada, hemos observado que en los premolares superiores la media de superficie reabsorbida es mayor ($1,56 \pm 1,57$) que en premolares inferiores ($1,02 \pm 0,81$), aunque la diferencia no es significativa ($p = 0,456$). Por lo que respecta a la superficie reabsorbida en molares es mayor en inferiores ($0,93 \pm 0,81$) frente a los superiores ($0,71 \pm 0,34$) esta diferencia tampoco es significativa ($p = 1,00$). Al analizar conjuntamente los grupos dentarios premolar y molar, tanto en las arcadas superior e inferior, obtenemos que el porcentaje de superficie reabsorbida fue mayor en los premolares superiores con respecto a los otros tres grupos, siendo únicamente esta diferencia significativa al compararlo con los molares superiores ($p = 0,028$).

En los porcentajes de volumen reabsorbido, al combinar las variables grupo dentario y arcada, obtenemos que este porcentaje es mayor en los premolares superiores ($0,47 \pm 0,62$) que en los premolares inferiores ($0,13 \pm 0,31$), siendo esta diferencia significativa ($p = 0,014$), comparando los molares superiores e inferiores, este parámetro es mayor en los superiores con una media de $0,56 \pm 0,56$ que en los inferiores con una media de $0,09 \pm 0,14$, pero no se evidencia diferencia significativa ($p = 1,00$). Al analizar los cuatro grupos premolar y molar, superior e inferior, observamos que el porcentaje de volumen reabsorbido es mayor en los premolares superiores al igual que ocurría con la superficie reabsorbida, en este caso obtuvimos diferencias significativas con respecto a los otros tres grupos, molares

superiores $p = 0,001$, premolares inferiores $p = 0,014$ y molares inferiores $p = 0,003$. (Tabla 19-22, Figura 17, Figura 18).

Figura 17: Porcentaje de superficie reabsorbida según el grupo y la arcada dentaria.

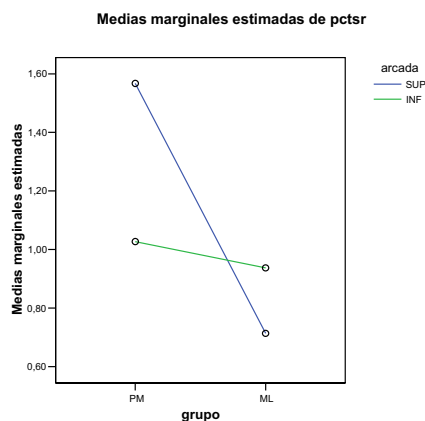
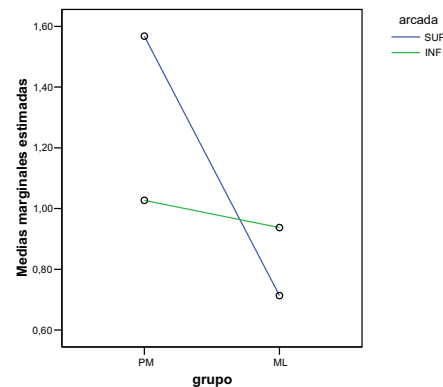


Figura 18: Porcentaje de volumen reabsorbido según el grupo y la arcada dentaria.



1. Reabsorción radicular según la presencia o no de antagonista

Valoramos el grado de reabsorción radicular entre los dientes con o sin antagonista, sin considerar otro tipo de variables como edad, sexo, localización del diente o grado de enfermedad periodontal.

En los dientes que presentaban antagonistas observamos un porcentaje de superficie reabsorbida de $1,3 \pm 1,32$, frente a los dientes que no presentaban antagonista de un $0,77 \pm 0,43$, esta diferencia es significativa según la prueba de muestras independientes (prueba T para la igualdad de medias, no asumiéndose varianzas iguales). Esto quiere decir que el porcentaje de superficie reabsorbida en dientes con antagonista es superior significativamente ($p = 0,009$) que en dientes sin antagonista.

Por lo que respecta al porcentaje de volumen reabsorbido sigue siendo superior en dientes con antagonista con una media de $0,31 \pm 0,52$ frente a los

dientes sin antagonista con una media de $0,06 \pm 0,05$, siendo la diferencia también significativa ($p = 0,003$). (Tabla 23, Tabla 24, Figura 19, Figura 20).

Figura 19: Porcentaje de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista.

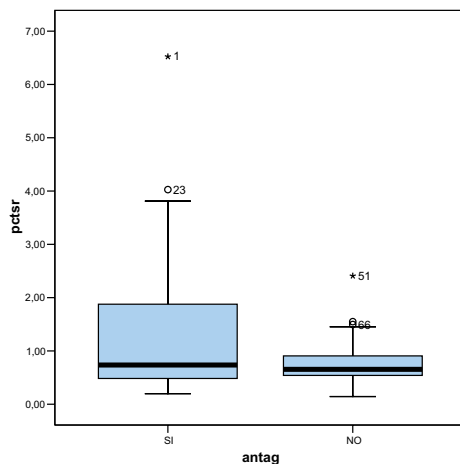
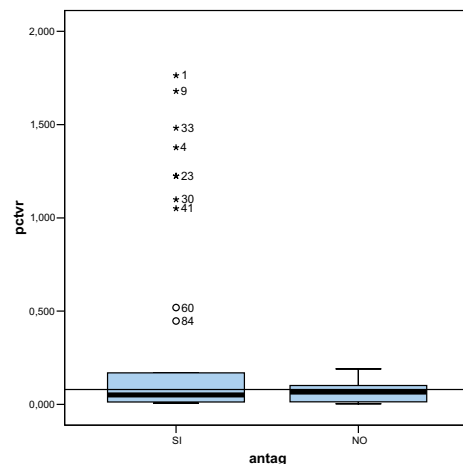


Figura 20: Porcentaje de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista.



1.1- Reabsorción radicular según el sexo y la presencia o no de antagonista

En el estudio tenemos un total de 23 dientes de mujeres con antagonista, los cuales tienen una media del porcentaje de superficie reabsorbida de $1,7 \pm 1,60$ y un total de 21 dientes de hombres con antagonista, con una media de porcentaje de superficie reabsorbida de $0,89 \pm 0,72$, esta diferencia es significativa. La media de porcentaje de volumen reabsorbido en los dientes de mujeres con antagonista es de $0,44 \pm 0,58$ y el de hombres es de $0,17 \pm 0,41$, esta diferencia no es significativa. Observando que la reabsorción es mayor tanto en superficie como en volumen en los dientes del sexo femenino, pero sólo es estadísticamente significativa en los porcentajes de superficie reabsorbida.

Del grupo de dientes sin presencia de antagonista tenemos un total de 23 dientes de mujeres, las cuales tienen una media del porcentaje de superficie reabsorbida de $0,73 \pm 0,50$, y un total de 21 hombres, con una media de porcentaje de superficie reabsorbida de $0,82 \pm 0,34$, esta diferencia

no es significativa. La media de porcentaje de volumen reabsorbido en los dientes de mujeres sin antagonista es de $0,08 \pm 0,06$ y el de hombres es de $0,04 \pm 0,03$, esta diferencia no es significativa; observando que es mayor en dientes del sexo femenino, pero esta diferencia no es significativa.

En los porcentajes de superficie reabsorbida hay diferencia significativa entre mujeres con y sin antagonista con una $p = 0,003$, en cambio en hombres la diferencia no es significativa con una $p=1,00$, al combinar mujeres y hombres con y sin antagonista, observamos que hay diferencia significativa entre las mujeres con antagonista y los otros tres grupos, hombres con antagonista ($p = 0,02$), mujeres sin antagonista ($p = 0,003$) y hombres sin antagonista ($p = 0,01$). En los porcentajes de volumen reabsorbido vuelve a ser significativa la diferencia entre mujeres con y sin antagonista ($p = 0,007$) pero no en hombres con y sin antagonista ($p = 1,00$), al combinar los cuatro grupos observamos que hay diferencia significativa entre las mujeres con antagonista y las mujeres sin antagonista ($p = 0,007$) y entre las mujeres con antagonista y los hombres sin antagonista ($p = 0,003$), no habiendo diferencias entre las mujeres con antagonista y los hombres con antagonista ($p = 0,110$). (Tabla 25-28, Figura 21, Figura 22).

Figura 21: Porcentaje de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y el sexo del paciente.

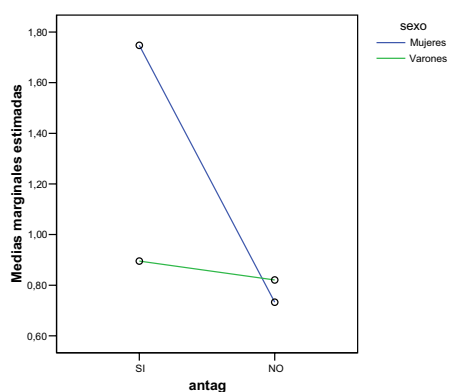
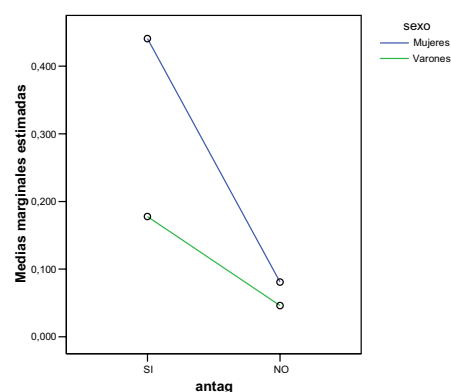


Figura 22: Porcentaje de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y el sexo del paciente.



1.2- Reabsorción radicular según la edad y la presencia o no de antagonista

Al comparar edad y la presencia o no de antagonista, observamos que los dientes de los pacientes menores o iguales de 60 años tienen un porcentaje de superficie reabsorbida superior que los de los mayores de 60 años, tanto si tiene presencia o no de antagonista. En los dientes de pacientes menores o iguales a 60 años es mayor este porcentaje en dientes que tienen antagonista frente a los que no lo presentan.

El porcentaje de superficie reabsorbida en dientes de los sujetos con una edad igual o menor a 60 años con presencia de antagonista es de $1,41 \pm 1,59$, frente a los dientes de los sujetos con una edad igual o menor a 60 años sin presencia de antagonista que es de $0,85 \pm 0,58$, esta diferencia no es significativa ($p = 0,764$); en los dientes de sujetos mayores de 60 años la diferencia entre los porcentajes de superficie reabsorbida en dientes con antagonista ($1,29 \pm 1,16$) y dientes sin antagonista ($0,73 \pm 0,34$) tampoco es significativa ($p = 0,208$). Al comparar los cuatro grupos, no observamos diferencias significativas entre ellos.

Por lo que respecta al porcentaje de volumen reabsorbido observamos que en los dientes de los pacientes menores o iguales a 60 años con antagonista era superior ($0,43 \pm 0,65$) frente a los pacientes menores o iguales a 60 años que no tienen antagonista ($0,07 \pm 0,06$), en los dientes de pacientes mayores de 60 años con antagonista el porcentaje era mayor ($0,24 \pm 0,42$) a los dientes de los pacientes mayores de 60 años que no presentaban antagonista ($0,05 \pm 0,04$). La diferencia, en el porcentaje de volumen reabsorbido, entre los dientes de sujetos menores o iguales a 60 años con y sin antagonista, no fue significativa con una $p = 0,060$ y la diferencia en los dientes de sujetos mayores de 60 años tampoco fue significativa con una $p = 0,323$. Al comparar en los cuatro grupos, el porcentaje de volumen reabsorbido, solo observamos diferencia significativa entre los dientes de sujetos iguales o menores de 60 años con antagonista y los dientes de sujetos mayores de 60 años sin antagonista con una **$p = 0,010$** . (Tabla 29-32, Figura 23, Figura 24).

Figura 23: Porcentaje de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y la edad del paciente.

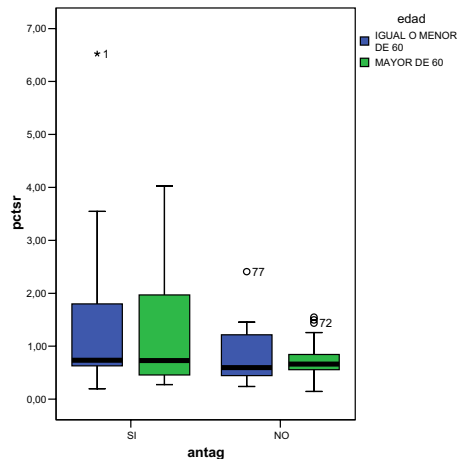
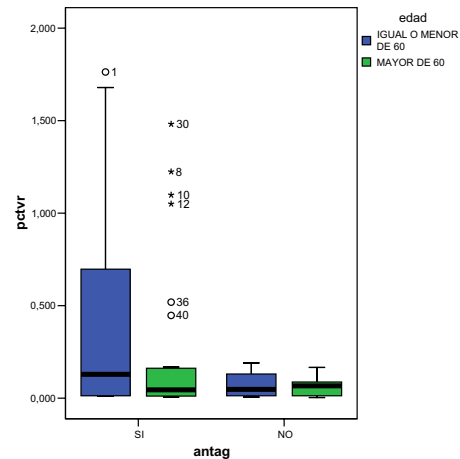


Figura 24: Porcentaje de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y la edad del paciente.



1.3- Reabsorción radicular según el grupo dentario y la presencia o no de antagonista

La presencia de antagonista aumenta significativamente ($p < 0,001$) el porcentaje de superficie reabsorbida en los premolares siendo la media de $1,91 \pm 1,53$ frente a la de los premolares sin antagonista de $0,66 \pm 0,32$. En el grupo dentario molar ocurre lo contrario, siendo inferior la media en dientes con antagonista ($0,77 \pm 0,74$) frente a los que no presentan antagonista ($0,87 \pm 0,49$), aunque esta diferencia no es significativa ($p = 1,00$). Analizando conjuntamente premolares y molares con y sin antagonista observamos que la diferencia es significativa entre los premolares con antagonista y el resto de los grupo, premolares sin antagonista ($p < 0,001$), molares con antagonista ($p < 0,001$), y molares sin antagonista ($p = 0,01$).

El porcentaje de volumen reabsorbido es superior en premolares con antagonista ($0,55 \pm 0,64$) frente a los premolares sin antagonista ($0,05 \pm 0,03$) siendo esta diferencia significativa ($p < 0,001$), los molares con antagonista

tienen una media de $0,07 \pm 0,13$ y sin antagonista de $0,073 \pm 0,06$; siendo estas medias muy similares por lo no hay diferencias significativas ($p = 1,00$). Comparando el volumen reabsorbido en los cuatro grupos, observamos que en los premolares con antagonista hay diferencia significativa en relación con los otros tres grupos ($p < 0,001$). (Tabla 33-36, Figura 25, Figura 26).

Figura 25: Porcentaje de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y el grupo dentario.

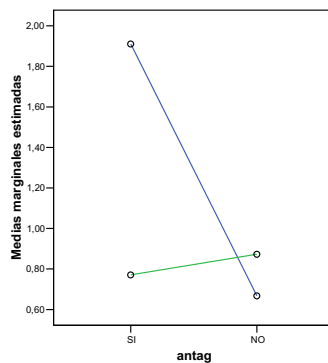
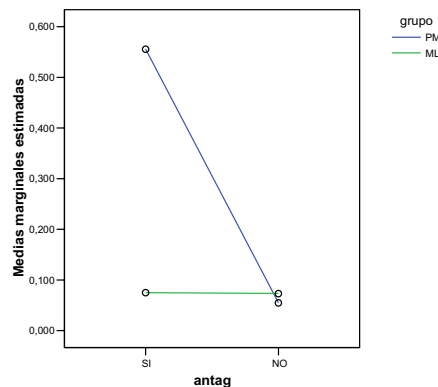


Figura 26: Porcentaje de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y el grupo dentario.



1.4- Reabsorción radicular según la arcada a la que pertenece y la presencia o no de antagonista

Al comparar las variables de arcada y la presencia o no de antagonista, tenemos que los dientes pertenecientes a la arcada superior con presencia de antagonista tienen un porcentaje de superficie reabsorbida de $1,44 \pm 1,54$ y los dientes sin antagonista un porcentaje de $0,76 \pm 0,33$, la diferencia no es significativa ($p = 0,147$). En los dientes de la arcada inferior la diferencia es menor entre los dientes con antagonista ($1,21 \pm 1,01$) y los dientes sin antagonista ($0,78 \pm 0,51$), con una $p = 0,949$. Al comparar los cuatro grupos a estudio no observamos diferencias significativas.

El porcentaje de volumen reabsorbido en la arcada superior los dientes con antagonista tienen una media superior ($0,42 \pm 0,61$) a los dientes sin antagonista ($0,07 \pm 0,05$), siendo esta diferencia significativa ($p = 0,009$),

en la arcada inferior también hay diferencia entre los dientes con antagonista ($0,17 \pm 0,33$) y los que no tienen antagonista ($0,05 \pm 0,05$), pero esta no es significativa ($p = 1,00$). Al combinar los cuatro grupo observamos que la diferencia solo es significativa al comparar dientes de la arcada superior con antagonista con los dientes de la arcada superior sin antagonista ($p = 0,009$) y dientes de la arcada superior con antagonista y dientes de la arcada inferior sin antagonista ($p = 0,004$). (Tabla 37-40, Figura 27, Figura 28).

Figura 27: Porcentaje de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y la arcada dentaria.

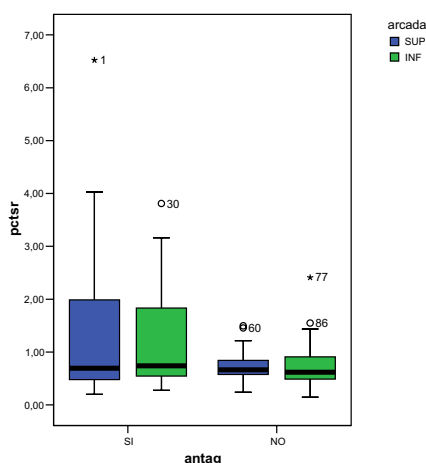
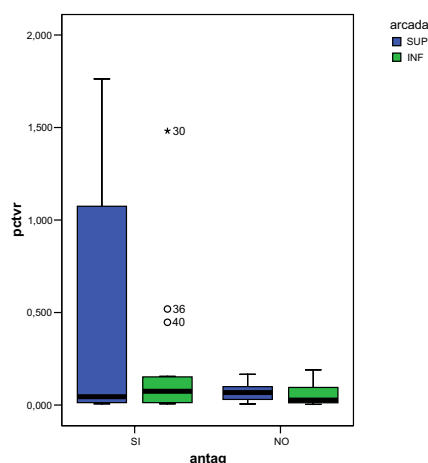


Figura 28: Porcentaje de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y la arcada dentaria.



2.- Reabsorción radicular según la severidad de la enfermedad periodontal

A continuación valoraremos el grado de reabsorción radicular comparando dientes del grupo II de enfermedad periodontal y dientes del grupo III de enfermedad periodontal; sin tener en cuenta la presencia o no de antagonista así como las variables de sexo, edad, grupo dentario o arcada a la que pertenecen.

En dientes con una enfermedad periodontal del grupo II tenemos una media de porcentaje de superficie reabsorbida de $0,79 \pm 0,58$ frente a los dientes con una enfermedad periodontal del grupo III con una media de $1,19 \pm 1,16$, observamos que es superior esta media en dientes con una enfermedad periodontal del grupo III, mediante la prueba T para igualdad de

medias y asumiendo varianzas iguales, la diferencia es significativa ($p = 0,036$).

En los porcentajes de volumen reabsorbido también es superior la media en dientes con una enfermedad periodontal del grupo III ($0,24 \pm 0,46$) que en dientes con una enfermedad periodontal del grupo II ($0,07 \pm 0,10$) la diferencia es estadísticamente significativa ($p = 0,009$). (Tabla 41, Tabla 42, Figura 29, Figura 30).

Figura 29: Porcentaje de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal.

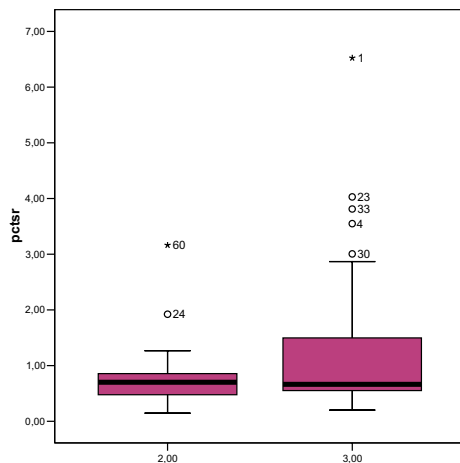
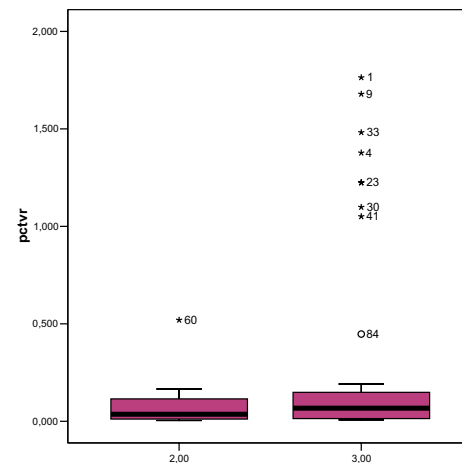


Figura 30: Porcentaje de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal.



EP= enfermedad periodontal; 2,00= grupo II de EP; 3,00= grupo III de EP

2.1- Reabsorción radicular según el sexo y la severidad de la enfermedad periodontal

En los dientes pertenecientes a mujeres, el porcentaje de superficie reabsorbida es mayor cuando tienen enfermedad periodontal del grupo III ($1,42 \pm 1,45$) frente a las mujeres con enfermedad periodontal del grupo II cuyo porcentaje de superficie reabsorbida es de $0,86 \pm 0,72$; esta diferencia no es significativa ($p = 0,480$). En hombres también es mayor el porcentaje de superficie reabsorbida en dientes con una enfermedad periodontal del grupo III ($0,93 \pm 0,62$) frente a los que presentan una enfermedad periodontal del grupo II ($0,72 \pm 0,40$) pero tampoco es significativa esta diferencia, $p =$

1,00. Comparando las mujeres y los hombres en cada grupo de enfermedad periodontal, observamos que el porcentaje de superficie reabsorbida es mayor en las mujeres que en los hombres en los dos grupos de enfermedad periodontal, pero estas diferencias tanto en el grupo II ($p = 1,00$) como en el grupo III ($p = 0,39$) no son significativas. Al comparar los cuatro grupos (mujeres con EPII, mujeres con EPIII, hombres con EPII y hombres con EPIII) las diferencias no son significativas.

Los porcentajes de volumen reabsorbido son superiores en los dientes de mujeres con una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III ($0,33 \pm 0,52$) frente a las mujeres con una enfermedad periodontal del grupo II ($0,10 \pm 0,12$), esta diferencia no es significativa ($p = 0,350$). En los hombres también es superior el volumen reabsorbido en los dientes con enfermedad periodontal del grupo III ($0,14 \pm 0,36$) al compararlo con los dientes del grupo II ($0,04 \pm 0,04$), pero siguen sin ser significativas, con una $p = 1,00$. Comparando las mujeres y los hombres en cada grupo de enfermedad periodontal, observamos que el porcentaje de volumen reabsorbida es mayor en las mujeres que en los hombres en los dos grupos de enfermedad periodontal, pero estas diferencias tanto en el grupo II ($p = 1,00$) como en el grupo III ($p = 0,38$) no son significativas. Al comparar los cuatro grupos conjuntamente no encontramos entre ellas diferencias significativas. (Tabla 43-46, Figura 31, Figura 32).

Figura 31: Porcentaje de superficie reabsorbida según la enfermedad periodontal y el sexo del paciente.

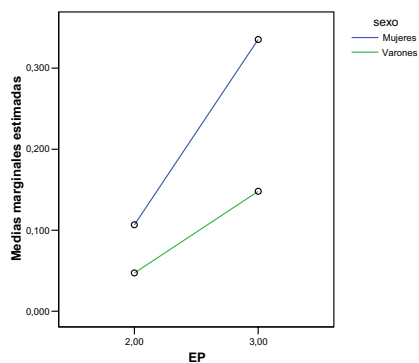
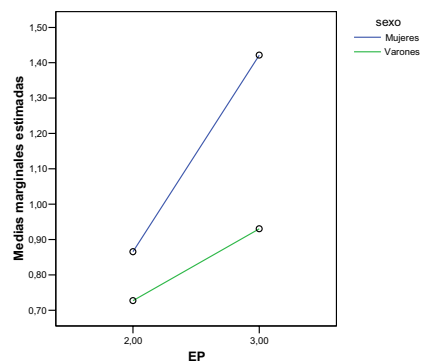


Figura 32: Porcentaje de volumen reabsorbido según la enfermedad periodontal y el sexo del paciente.



2.2- Reabsorción radicular según la edad y la severidad de la enfermedad periodontal

En dientes con enfermedad periodontal del grupo II, la media de porcentaje de superficie reabsorbida es superior en dientes de pacientes mayores de 60 años ($0,81 \pm 0,63$) que en dientes de pacientes menores o iguales a 60 años ($0,74 \pm 0,37$), esta diferencia no es significativa ($p = 1,00$) y en cambio es superior el porcentaje de superficie reabsorbida en dientes con una severidad de enfermedad periodontal grupo III de pacientes menores o iguales a 60 años ($1,27 \pm 1,39$) frente a pacientes mayores de 60 años ($1,13 \pm 1,00$), esta diferencia no es significativa ($p=1,00$). Por lo que respecta a los porcentajes de volumen reabsorbido ocurre lo mismo que antes, es decir, si la enfermedad periodontal es del grupo II, el mayor porcentaje lo tienen los dientes de pacientes mayores de 60 años ($0,08 \pm 0,11$) frente a los menores o iguales a 60 años ($0,06 \pm 0,06$), no siendo significativa la diferencia ($p = 1,00$) y si la enfermedad periodontal es del grupo III, los dientes de los pacientes menores o iguales a 60 años tienen mayor la media de porcentaje de volumen reabsorbido ($0,32 \pm 0,56$) que los dientes de pacientes mayores a 60 años ($0,19 \pm 0,38$), no siendo significativa la diferencia ($p = 1,00$).

Figura 33: Porcentaje de superficie reabsorbida según la enfermedad periodontal y la edad del paciente.

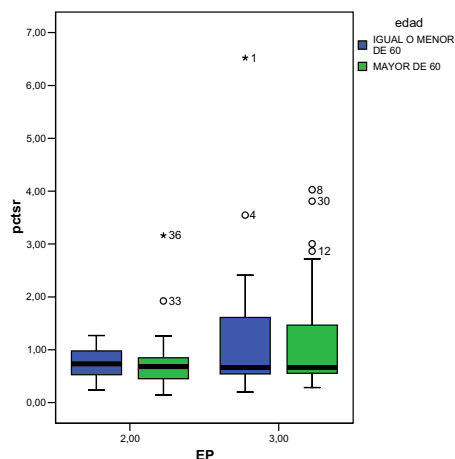
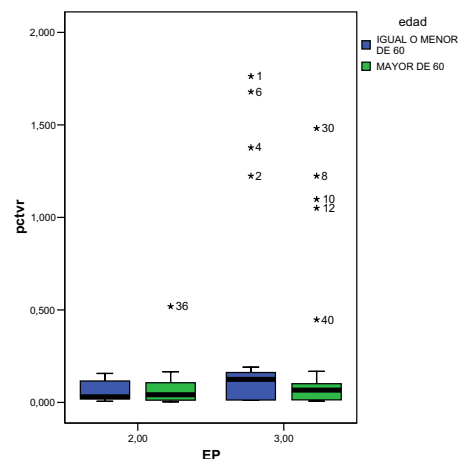


Figura 34: Porcentaje de volumen reabsorbido según la enfermedad periodontal y la edad del paciente.



Al comparar los cuatro grupos conjuntamente tanto sus porcentajes de superficie reabsorbida como el volumen reabsorbido no encontramos diferencias significativas. (Tabla 47-50, Figura 33, Figura 34).

2.3- Reabsorción radicular según el grupo dentario y la severidad de la enfermedad periodontal

En los premolares con una enfermedad periodontal del grupo III, observamos un porcentaje de superficie reabsorbida muy alto ($1,59 \pm 1,44$) con respecto a los premolares del grupo II de enfermedad periodontal ($0,70 \pm 0,44$). Al comparar estos dos grupos observamos que la diferencia es significativa $p = 0,037$. Tanto en los molares con una enfermedad del grupo II como en los del grupo III, el porcentaje de superficie reabsorbida es bajo siendo menor en los dientes con enfermedad periodontal del grupo III ($0,79 \pm 0,60$) que en el grupo II ($0,87 \pm 0,68$), con una diferencia no significativa ($p = 1,00$). Al comparar los premolares y molares en cada grupo de enfermedad periodontal, observamos que el porcentaje de superficie reabsorbida en los pacientes con una enfermedad periodontal del grupo III es mayor en los premolares ($1,59 \pm 1,44$) que en los molares ($0,79 \pm 0,60$) siendo esta diferencia significativa ($p = 0,014$), en cambio en los dientes con enfermedad periodontal del grupo II es mayor el porcentaje en los molares ($0,87 \pm 0,68$) frente a los premolares ($0,70 \pm 0,44$), pero esta diferencia no es significativa ($p = 1,00$).

Al comparar los cuatro grupos a estudio, apreciamos que en los premolares con una enfermedad periodontal del grupo III es superior el porcentaje de superficie reabsorbida significativamente, comparandolos con los premolares con una enfermedad periodontal del grupo II ($p = 0,037$) y con los molares con una enfermedad periodontal del grupo III ($p = 0,014$), no habiendo una diferencia significativa con respecto a los molares del grupo II de enfermedad periodontal ($p = 0,113$).

En cuanto a los porcentaje de volumen reabsorbido, observamos que hay diferencia significativa al comparar los dos grupos de premolares, siendo mayor la reabsorción en los premolares con una enfermedad periodontal del grupo III ($0,43 \pm 0,59$), frente a los premolares del grupo II ($0,05 \pm 0,04$), siendo esta diferencia significativa ($p = 0,009$). En cambio al comparar los dos grupos de molares es mayor el porcentaje en los molares con una enfermedad periodontal del grupo II ($0,09 \pm 0,12$) que los del grupo III ($0,06 \pm 0,09$), pero no encontramos diferencia significativa $p = 1,00$. Al comparar los premolares y molares en cada grupo de enfermedad periodontal, observamos que el porcentaje de volumen reabsorbido en los pacientes con

una enfermedad periodontal del grupo III es mayor en los premolares ($0,43 \pm 0,59$) que en los molares ($0,06 \pm 0,09$), siendo esta diferencia significativa ($p = 0,001$), en cambio en los dientes con enfermedad periodontal del grupo II es mayor el porcentaje en los molares ($0,09 \pm 0,12$) frente a los premolares ($0,05 \pm 0,04$), pero esta diferencia no es significativa ($p = 1,00$).

Si comparamos por último los porcentajes de volumen reabsorbido en los cuatro grupos conjuntamente, encontramos que hay diferencias significativas entre los premolares del grupo III y el resto de los grupos, así con los premolares del grupo II hay una diferencia significativa ($p = 0,009$), con los molares del grupo II ($p = 0,018$) y con los molares del grupo III ($p = 0,001$). (Tabla 51-54, Figura 35, Figura 36).

Figura 35: Porcentaje de superficie reabsorbida según la enfermedad periodontal y el grupo dentario.

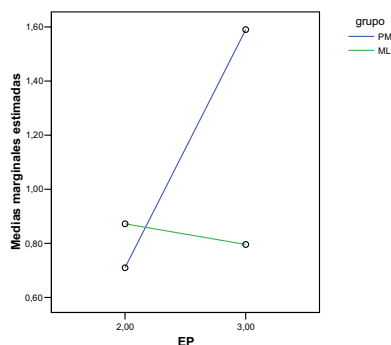
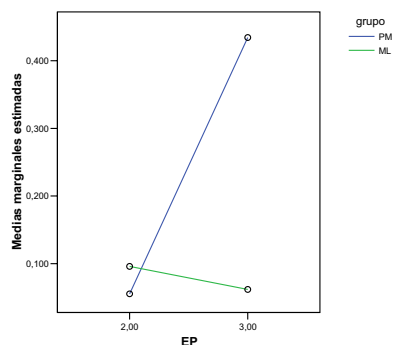


Figura 36: Porcentaje de volumen reabsorbido según la enfermedad periodontal y el grupo dentario.



2.4- Reabsorción radicular según la arcada a la que pertenece y la severidad de la enfermedad periodontal

Valorando la arcada a la que pertenece el diente con respecto a la severidad de la enfermedad periodontal, podemos observar que los dientes pertenecientes a la arcada superior y con una enfermedad periodontal del grupo III ($1,31 \pm 1,37$) son los que más reabsorción presentan en superficie, seguidos por los dientes de la arcada inferior con una enfermedad periodontal del grupo III ($1,04 \pm 0,84$) y por último los dientes con enfermedad

periodontal del grupo II tanto en la arcada superior ($0,68 \pm 0,22$) como inferior ($0,87 \pm 0,74$).

Lo mismo ocurre al valorar el porcentaje de volumen reabsorbido, teniendo mayor reabsorción los dientes pertenecientes a la arcada superior con una enfermedad periodontal del grupo III ($0,34 \pm 0,55$), seguidos por los dientes de la arcada inferior con una enfermedad periodontal del grupo III ($0,12 \pm 0,29$) y por ultimo los dientes con enfermedad periodontal del grupo II tanto en la arcada superior ($0,05 \pm 0,05$) como en la inferior ($0,09 \pm 0,12$).

Al comparar los porcentajes tanto de superficie como de volumen de las reabsorciones no hallamos que las diferencias sean significativas, tanto al comparar los dientes de la arcada superior entre ellos ($p = 0,394$ y $p = 0,115$) como los dientes de la arcada inferior ($p = 1,00$ y $p = 1,00$). Lo mismo nos ocurre al comparar entre los cuatro grupos conjuntamente, los dientes de la arcada superior con una enfermedad periodontal del grupo III, tienen más reabsorciones pero la diferencia con el resto de los grupos no es significativa. (Tabla 55-58, Figura 37, Figura 38).

Figura 37: Porcentaje de superficie reabsorbida según la enfermedad periodontal y la arcada dentaria.

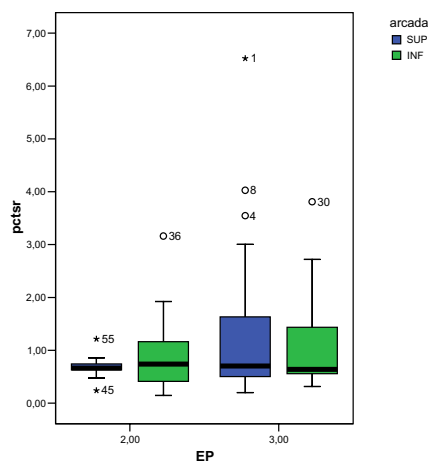
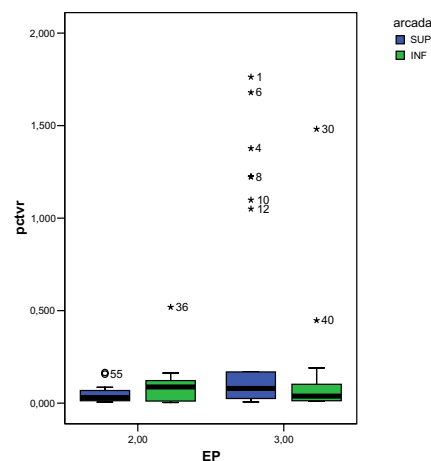


Figura 38: Porcentaje de volumen reabsorbido según la enfermedad periodontal y la arcada dentaria.



3.- Reabsorción radicular según la presencia o no de antagonista y la severidad de la enfermedad periodontal

Al combinarlas, independientemente de las demás variables, observamos que el porcentaje de superficie reabsorbida mayor lo encontramos en dientes que presentan antagonista y tienen una enfermedad

periodontal del grupo III, con una media de $1,54 \pm 1,48$, a diferencia de los dientes con antagonista con una enfermedad periodontal del grupo II con una media de $0,89 \pm 0,77$, de los dientes que no presentan antagonista con una severidad de la enfermedad periodontal del grupo II con una media de $0,70 \pm 0,34$ y de los dientes sin antagonista con una enfermedad periodontal del grupo III con un porcentaje de superficie reabsorbida de $0,81 \pm 0,47$. Sin embargo al comparar los dientes con presencia de antagonista, no son significativas las diferencias entre los que tienen una enfermedad periodontal del grupo III y los del grupo II con $p = 0,257$, lo mismo ocurre al comparar los dientes sin antagonista ($p = 1,00$). Cuando comparamos los cuatro grupos, vimos que había una diferencia entre los dientes con antagonista con una enfermedad periodontal del grupo III y el resto, siendo significativa con los dientes sin antagonista tanto de severidad periodontal del grupo III ($p = 0,031$) como del grupo II ($p = 0,038$).

Al valorar el porcentaje de volumen reabsorbido y combinando las variables de presencia o no de antagonista y la severidad de enfermedad periodontal, observamos que la mayor reabsorción la encontramos, al igual que en el porcentaje de superficie reabsorbido, en los dientes con presencia de antagonista y con una enfermedad periodontal del grupo III con una media de $0,42 \pm 0,59$, el siguiente grupo de estudio con más reabsorción volumétrica es el de los dientes con antagonista y con una severidad de enfermedad periodontal del grupo II con un porcentaje de $0,08 \pm 0,13$ y por ultimo con un valor muy similar los dientes sin presencia de antagonista con una enfermedad periodontal del grupo II y del grupo III, con unas medias respectivamente de $0,06 \pm 0,06$ y $0,06 \pm 0,04$. Al comparar los dientes con presencia de antagonista, hallamos diferencias significativas entre los que tienen una enfermedad periodontal del grupo III y los del grupo II, ($p = 0,032$), en cambio no ocurre lo mismo al comparar los dientes sin antagonista ($p = 1,00$). Al comparar los cuatro grupos, observamos que hay diferencia significativa entre los dientes con antagonista con una enfermedad periodontal del grupo III y el resto, así, con los dientes con antagonista con una enfermedad periodontal del grupo II, tienen una diferencia significativa ($p = 0,032$), con los dientes sin antagonista con una enfermedad periodontal II, con una diferencia significativa ($p = 0,011$) y por último con los dientes sin antagonista con una enfermedad periodontal del grupo III con una diferencia significativa ($p = 0,002$).

Al relacionar la variable sexo, con la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista, en mujeres observamos que el porcentaje de superficie reabsorbida en dientes con antagonista con una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III es de $1,95 \pm 1,74$, el de los dientes con antagonista con una severidad del grupo II es de $1,15 \pm 1,01$,

el de los dientes sin antagonista del grupo III es de $0,77 \pm 0,56$ y el de los dientes sin antagonista del grupo II es de $0,66 \pm 0,41$; al relacionar estas medias no encontramos diferencias significativas. En hombres los porcentajes de superficie reabsorbida son en dientes con antagonista con una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $1,01 \pm 0,81$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,7 \pm 0,52$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,85 \pm 0,39$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,75 \pm 0,23$; al relacionar estas medias tampoco encontramos diferencias significativas. Al analizar el porcentaje de volumen reabsorbido, en mujeres, las medias son, en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $0,54 \pm 0,64$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,14 \pm 0,18$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,08 \pm 0,057$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,07 \pm 0,07$; al relacionar estas medias encontramos diferencias significativas entre las mujeres con antagonista y severidad periodontal del grupo III y las mujeres sin antagonista tanto del grupo II ($p = 0,049$) como del grupo III ($p = 0,018$). Los porcentajes de volumen reabsorbido en hombres son $0,25 \pm 0,51$ en dientes con antagonista y una enfermedad periodontal del grupo III, $0,046 \pm 0,058$ en dientes con antagonista y del grupo II, $0,045 \pm 0,03$ en dientes sin antagonista del grupo III y $0,04 \pm 0,04$ en dientes sin antagonista del grupo II; al relacionar estas medias no encontramos diferencias significativas.

Al relacionar la variable edad, con la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista, los porcentajes de superficie reabsorbida en dientes de individuos igual o menor de 60 años son: en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $1,59 \pm 1,73$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,65 \pm 0,15$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,86 \pm 0,64$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,82 \pm 0,50$; al comparar estas medias no encontramos diferencias significativas. En mayores de 60 años estos porcentajes son: en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $1,51 \pm 1,30$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,96 \pm 0,86$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,78 \pm 0,37$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,66 \pm 0,29$; al relacionar estas medias no encontramos diferencias significativas. Los porcentajes de volumen reabsorbido en menores o iguales a 60 años son: en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $0,51 \pm 0,70$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,05 \pm 0,05$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,07 \pm 0,06$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,07 \pm 0,06$; no encontramos diferencias significativas. En mayores de 60 años los porcentajes de volumen reabsorbido son: en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $0,34 \pm 0,51$, en dientes con antagonista con una

severidad del grupo II $0,09 \pm 0,14$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,05 \pm 0,03$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,06 \pm 0,06$; al comparar estas medias solo encontramos diferencias significativas entre los dientes con antagonista del grupo III y los dientes sin antagonista del grupo III (**p = 0,028**).

Al relacionar la variable grupo dentario, con la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista, los porcentajes de superficie reabsorbida en premolares son: en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $2,18 \pm 1,63$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,97 \pm 0,53$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,74 \pm 0,30$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,56 \pm 0,34$; al comparar estas medias encontramos diferencias significativas entre los dientes con antagonista y una severidad del grupo III y los dientes sin antagonista tanto del grupo II (**p = 0,005**) como del grupo III (**p = 0,006**). En molares los porcentajes de superficie reabsorbida son: en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $0,70 \pm 0,63$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,86 \pm 0,90$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,86 \pm 0,57$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,88 \pm 0,25$; al relacionar estas medias no encontramos diferencias significativas. Los porcentajes de volumen reabsorbido en premolares son: en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $0,69 \pm 0,67$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,07 \pm 0,06$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,06 \pm 0,03$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,04 \pm 0,04$; encontramos diferencias significativas entre los dientes con antagonista con una enfermedad periodontal grupo III y el resto (**p = 0,041**; **p = 0,004** y **p = 0,002**). En molares los porcentajes de volumen reabsorbido son: en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $0,05 \pm 0,12$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,09 \pm 0,16$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,06 \pm 0,06$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,09 \pm 0,07$; al comparar estas medias no encontramos diferencias significativas.

Al relacionar la variable arcada dentaria, con la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista, en dientes de la arcada superior observamos que el porcentaje de superficie reabsorbida en dientes con antagonista con una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III es de $1,60 \pm 1,65$, el de los dientes con antagonista con una severidad del grupo II es de $0,67 \pm 0,15$, el de los dientes sin antagonista del grupo III es de $0,82 \pm 0,39$ y el de los dientes sin antagonista del grupo II es de $0,69 \pm 0,25$; al relacionar estas medias no encontramos diferencias significativas. En dientes de la arcada inferior los porcentajes de superficie

reabsorbida son en dientes con antagonista con una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $1,43 \pm 1,11$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,99 \pm 0,90$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,80 \pm 0,54$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,71 \pm 0,45$; al relacionar estas medias tampoco encontramos diferencias significativas. Al analizar el porcentaje de volumen reabsorbido, en dientes de la arcada superior, las medias son, en dientes con antagonista y una severidad de la enfermedad periodontal del grupo III $0,50 \pm 0,65$, en dientes con antagonista con una severidad del grupo II $0,03 \pm 0,01$, en dientes sin antagonista del grupo III $0,07 \pm 0,04$ y en dientes sin antagonista del grupo II es de $0,06 \pm 0,06$; al relacionar estas medias no encontramos diferencias significativas. Los porcentajes de volumen reabsorbido en dientes de la arcada inferior son $0,24 \pm 0,45$ en dientes con antagonista y una enfermedad periodontal del grupo III, $0,11 \pm 0,15$ en dientes con antagonista y del grupo II, $0,05 \pm 0,05$ en dientes sin antagonista del grupo III y $0,07 \pm 0,06$ en dientes sin antagonista del grupo II; al relacionar estas medias no encontramos diferencias significativas. (Tabla 59-94, Figura 39, Figura 40).

Figura 39: Porcentaje de superficie reabsorbida según la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista.

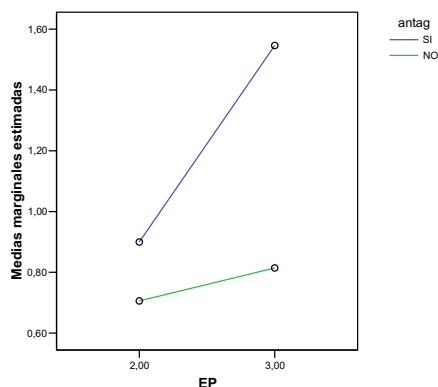
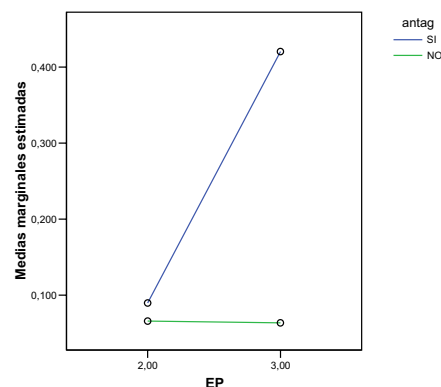


Figura 40: Porcentaje de volumen reabsorbido según la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista.



Discusión



Discusión

La presencia de reabsorción radicular es un hallazgo frecuente que no necesariamente debe ir ligada a la existencia de patología periodontal. Sin embargo, la enfermedad periodontal aumenta el número y la profundidad de las reabsorciones radiculares así como disminuye la capacidad de reparación del cemento y la dentina (*Crespo y cols, 1997; 1999; Castaño y cols, 2001*).

La presencia de reabsorciones en todo tipo de dientes, en jóvenes y adultos, tanto sanos como con enfermedad periodontal, indica que existen otros factores causales además de la inflamación “*per se*”. En dientes sanos, la presencia de reabsorción radicular forma parte de los fenómenos de remodelación del cemento, para adaptar el diente a las demandas de las fuerzas de masticación (*Brudvik, 1993*), se localiza sobre todo en el ápice o en el tercio medio y los pequeños defectos se reparan con cemento de nueva formación (*Bosshardt y Selvig, 1997*). En dientes sanos, las fuerzas masticatorias antagonista actúan estimulando los procesos de remodelación, no solo del cemento, sino también del propio hueso alveolar (*Sodek y Mckee, 2000*) que como ya mencionamos es más susceptible a la reabsorción que el cemento radicular. Sabemos que la función masticatoria es un estímulo para la reabsorción ósea (*Wesselink, 1994*), la ausencia de función produce formación de hueso (*Andersson, 1985; Ten Cate, 1986; Brudvik, 1993a; Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2002*) y aumenta el riesgo de anquilosis dentaria (*Andersson y cols, 1985; Andersson, 1988*).

La mayor parte de la bibliografía existente sobre reabsorciones radiculares en dientes permanentes hace referencia a casos de ortodoncia. Son muy pocos, y algunos muy antiguos, los autores que describen la presencia de reabsorciones en dientes con periodontitis del adulto (*Henry y Weinmann, 1951; Harvey y Zander, 1959; Sottosanti, 1977; López y cols, 1990; Douglass, 1990; Crespo, 1999; Ökte, 1999*).

De los estudios revisados, sólo el de nuestro grupo de investigación (*Crespo y cols, 1999*) y otro realizado hace muchos años (*Harvey y Zander, 1959*) clasifican los dientes en distintos grupos de periodontitis según la gravedad de la misma. En este estudio incluimos dientes de pacientes con unas edades comprendidas entre los 43 y los 91 años y con una enfermedad periodontal grupo II y grupo III (*Crespo y cols, 1999*). Nuestros resultados no

difieren de los previamente obtenidos por nuestro grupo de investigación. Los primeros resultados (*Crespo y cols, 1999*) nos mostraban reabsorciones en el 80% de los dientes con periodontitis del adulto moderada (grupo I), y en todos los dientes con periodontitis que considerábamos severa (Grupos II y III). Otros autores encuentran reabsorciones en el 77% (*López y cols, 1990*) y entre el 90 al 100 % de los dientes analizados (*Henry y Weinmann, 1951; Massler y Malone, 1954; Harvey y Zander, 1959*).

Al valorar el grado de reabsorción radicular, comparando los dientes del grupo II con los del grupo III, sin tener en cuenta la presencia o no de antagonista, así como, las variables de sexo, edad, grupo dentario o arcada a la que pertenece, coincidiendo con resultados anteriores (*Crespo y cols, 1999; Rodríguez Pato, 2002*), observamos que existe mayor reabsorción radicular en los dientes del grupo III, es decir que los dientes con enfermedad periodontal más severa tienen los mayores porcentajes de reabsorción, esta diferencia es significativa tanto en los porcentajes de superficie como de volumen reabsorbido. La severidad de la enfermedad aumenta la extensión en superficie de las lesiones pero además aumenta la profundidad de las mismas.

En todos los dientes analizados existe movilidad, mayor en el grupo con más pérdida de inserción (grupo III), que hace que cualquier fuerza que actúe sobre estos dientes sea traumática para el aparato de inserción dental ya dañado, este trauma puede favorecer la aparición y el agravamiento de las reabsorciones que serán mayores en los dientes con mayor movilidad. Es evidente que la acción de las fuerzas fisiológicas (masticatorias, mejillas, lengua, labios) provoca tensiones que siendo asumibles por un periodonto sano se transforman en lesivas cuando actúan sobre un periodonto enfermo.

1. Reabsorción radicular según la edad y el sexo

Si bien es cierto que fuera de nuestro grupo de investigación es difícil encontrar en la literatura trabajos que relacionen reabsorción del cemento radicular y edad, si podemos discutir la influencia de la edad sobre la salud periodontal en conjunto y además, sí son numerosos los estudios sobre la relación edad y pérdida de hueso alveolar.

Todos los tejidos envueltos en el proceso de reabsorción radicular muestran cambios con la edad (*Lupi, 1996*). La membrana periodontal se vuelve menos vascular, y angosta; el hueso se presenta menos denso; el cemento aumenta de espesor; disminuye el grosor del ligamento periodontal, la densidad celular, la actividad mitótica y la producción de matriz orgánica, también se reduce la capacidad de diferenciación celular y por lo tanto de

regeneración periodontal (*Shiba y cols, 2000*). Además disminuye la actividad de la alcalinfosfatasa, de proteínas reguladoras de la síntesis de componentes de la matriz y de metaloproteínas (*Shiba y cols, 2000*). Estos cambios favorecen la susceptibilidad a la reabsorción. La edad parece por lo tanto influir negativamente en la formación ósea, sin embargo no está clara su influencia en la capacidad de regeneración del cemento (*Benatti y cols, 2006*)

En nuestro estudio dividimos los dientes en dos intervalos de edad, los menores o iguales a 60 años y los mayores de 60 años, al estudiar los porcentajes de superficie y volumen reabsorbido con respecto a esta variable, observamos, confirmando resultados ya obtenidos por nuestro grupo (*Rodríguez Pato, 2002*), que son superiores en los dientes de pacientes menores o iguales a 60 años pero sin ser una diferencia significativa. Nuestros resultados por lo tanto no son concluyentes, coincidiendo en esto con la mayoría de los autores revisados.

La edad es una variable poco significativa si la analizamos sin considerar la severidad de la enfermedad periodontal, cuando a un paciente menor de 60 años se le extrae un diente el cual no presenta ninguna obturación, endodoncia etc., suele ser debido a una enfermedad periodontal severa, y es así que, en este estudio la mayor parte de los dientes de los pacientes menores de 60 años pertenecen al grado III de enfermedad periodontal, esto implica una mayor gravedad en las lesiones, ya que sabemos por resultados anteriores de nuestro grupo que la reabsorción radicular es mayor al aumentar la severidad de la enfermedad periodontal (*Crespo y cols, 1997 y 1999; Castaño y cols, 2001*).

Con enfermedad periodontal grupo II, la reabsorción radicular es superior en dientes de pacientes mayores de 60 años que en dientes de pacientes menores o iguales a 60 años, en cambio con una severidad de enfermedad periodontal grupo III es superior en dientes de pacientes menores o iguales a 60 años. En los casos más graves hay una relación inversa entre la edad y la reabsorción radicular, pero las diferencias al no ser significativas no nos permiten llegar a ninguna conclusión.

En este trabajo, como en otros anteriores (*Suárez y cols, 1991*) encontramos una correlación edad - reabsorción inversa, pero difícil de relacionar con este estudio ya que se trataba de reabsorciones provocadas por fuerzas de ortodoncia en adolescentes.

No parece por tanto con nuestros resultados, que exista una correlación clara entre edad y reabsorción radicular. Sabemos que la enfermedad periodontal produce pérdida de inserción acompañada de reabsorción del cemento y del hueso alveolar, según la mayoría de los

autores la edad puede aumentar el riesgo de enfermedad periodontal lo que implicaría un aumento de reabsorciones con la edad, esto parece no ser así, por lo que nuestros resultados, en consonancia con otros estudios revisados no confirman estos extremos

La edad por si sola, no parece ser un factor importante en el desarrollo de la periodontitis severa, especialmente cuando se mantiene una buena higiene oral (*Newell y cols, 1989; Johnson y cols, 1988, 1989; Jonson, 1989*). Si por el contrario existe acumulación de placa, ésta provocará gingivitis, que evolucionará a periodontitis, produciéndose incluso una migración patológica de los dientes y pérdida de la dimensión vertical. Todo ello según la susceptibilidad del paciente (*Genco y Slots, 1984; Paolantonio, 1989*) y de las particularidades del sistema inmunitario (*Page, 1986*). Aunque una pérdida de hueso alveolar y de inserción periodontal moderadas son frecuentes en la vejez, la periodontitis severa no es consecuencia natural del envejecimiento.

La mayor prevalencia y severidad de la periodontitis en ancianos no refleja mayor susceptibilidad en esta edad, sino que es la consecuencia de la acumulación y progresión de las lesiones a lo largo del tiempo, es decir, no se considera a la periodontitis como enfermedad de la vejez. Las denticiones que llegan más o menos intactas a la edad adulta raramente van a iniciar una periodontitis; en caso de que eso ocurra, ello puede indicar grandes cambios en el sistema inmunitario (*Buró, 1992; Gelskey, 1998*). De nuevo *Burt* en 1994 reiteraba que la periodontitis severa en la edad adulta no es una consecuencia natural de la edad; aunque sí lo es la periodontitis moderada. La severidad y prevalencia de la periodontitis aumentan con la edad, pero sólo porque a ella se asocian factores de riesgo microbiológicos, ciertos hábitos (tabaco) y, en ocasiones, factores sociales, la edad “*per se*” no es la causa de la periodontitis (*Ellen, 1992, 1994*).

Ishikawa (1996) daba mayor importancia a la edad, la consideraba, junto con el desgaste oclusal, un factor de riesgo para la salud periodontal. Para *Ishikawa* la edad, junto con el desgaste oclusal puede llevar a la aparición de defectos del cemento que pueden contribuir a la progresión de la periodontitis del adulto; explica que hay cambios en el periodonto relacionados con la edad: reacciona de forma diferente a la presencia de placa, la inflamación se desarrolla más rápidamente y la curación es más lenta. *Aguilar y cols (2001)* parecen apoyar estos resultados al encontrar mayor reabsorción en dientes de personas de edad frente a personas jóvenes. Sin embargo, nuestros resultados apoyan la opinión de *Ishikawa* que a pesar de considerar la edad como un factor de riesgo para la salud periodontal, considera que la susceptibilidad individual y factores como, la dieta, la falta de higiene y el trauma oclusal, son más importante que el efecto de la edad.

Por otra parte, parece más establecida la relación del tejido óseo con la edad, ya que conocemos que con la edad, hay una pérdida de masa ósea por el desequilibrio que se produce entre la pérdida y la formación de hueso. Sin embargo a nivel de los maxilares esta relación parece no estar tan clara (Jeffcoat y cols, 2000; Bianchi y Sanfilippo, 2002; Dervis, 2005) y aun hoy existe cierta controversia.

La mayoría de los autores sugieren que se produce una pérdida ósea alveolar relacionada con la edad (Daniel y cols, 1983; Okamoto, 1988; Astrom y cols, 1990; Streckfus, 1999; Jonasson, 2005). Wactawski-Wende (1996) y Yoshihara y cols. (2004) relacionan osteoporosis y periodontitis, ya que ambas aumentan con la edad. Estos autores relacionan la severidad de la osteopenia con la pérdida de altura de la cresta alveolar y junto con otros autores (Astrom y cols, 1990; Gur y cols, 2003; Taguchi y cols, 2004; Drozdowska y cols, 2006) relacionan la pérdida de masa ósea en el esqueleto con la pérdida de dientes. Confirmando estos trabajos, en la actualidad, en las mujeres postmenopáusicas se aconseja el uso de estrógenos para atenuar la periodontitis y el riesgo de pérdida dentaria. (Ronderos, 2000).

Sin embargo, otros autores no encuentran coincidencia entre el estado del esqueleto y el del hueso alveolar (Elders y cols, 1992; Klemetti y cols, 1994; May y cols, 1995; Earnshaw y cols, 1998); otros (Kribbs y cols, 1983, 1989; Geurs y cols, 2003) consideran que solo cuando existe una enfermedad sistémica, esta afecta a los maxilares al igual que al resto del hueso del esqueleto, sobre todo cuando hay ausencia de dientes o tras una extracción dentaria (Tuncay y cols, 1984; Bodic y cols, 2005). En individuos sanos la pérdida ósea que se produce en el esqueleto con la edad no parece afectar a los maxilares de igual manera, ni siquiera en el periodo postmenopáusico en la mujer (Persson y cols, 1998; Jeffcoat y cols, 2000; Bianchi y Sanfilippo, 2002). Aunque se produzca una pérdida de masa ósea con el aumento de la edad no aparecen cambios en la estructura trabecular (Jonasson, 2005; Jonasson y cols, 2006) ni aumenta la pérdida de inserción (Machtei, 1999) y esta puede ser la razón de que incluso en mujeres con osteoporosis en las que se detecta una menor densidad ósea en los huesos maxilares no se produjo una disminución de la altura del hueso alveolar, ni un aumento de la enfermedad periodontal (Lundstrom y cols, 2001).

Parece por lo tanto que aunque con cierta controversia, al igual que parece suceder con el periodonto en su conjunto, el mantenimiento del hueso alveolar está más relacionada con factores locales (Bodic y cols, 2005) y sobre todo con el mantenimiento del diente en su alveolo y por lo tanto más con la salud del periodonto que con la edad.

Nuestros resultados, aunque limitados al cemento radicular, están en consonancia con lo que conocemos hasta ahora. La edad, puede suponer un riesgo para la salud periodontal (*Pihlstrom y cols, 2005*) por los cambios, ya mencionados, que se producen en los tejidos periodontales, pero por si misma no altera los tejidos periodontales, es decir, no impide que el periodonto se mantenga sano (*Benatti y cols, 2006*).

En nuestro estudio al valorar el porcentaje de superficie y volumen reabsorbido con respecto al sexo de los pacientes, observamos que las mujeres tanto en superficie como en volumen tienen mayor reabsorción que los hombres aunque esta diferencia no es significativa. Estos resultados confirman resultados previos en los que, aunque sin significancia estadística, eran las mujeres las que presentaban mayores porcentajes de reabsorción, siendo mayor esta diferencia en dientes con enfermedad periodontal del grupo III.

Al igual que la edad, la influencia del sexo en la presencia de reabsorción radicular ha sido escasamente estudiada. Además los resultados de los pocos trabajos que existen son contradictorios. *Hemley (1941)* habla de la distinta afectación de las reabsorciones en hombres y mujeres, pero se trata de un estudio de casos tratados con ortodoncia (durante 2 años y 8 meses) y estudiados sobre radiografías. *Hemley* observó en su trabajo que eran muchas más mujeres que hombres las que presentaban reabsorciones (38% hombres, 62% mujeres). Trabajos actuales, siguen mostrando esta contradicción, algunos no encuentran diferencias en la incidencia entre hombres y mujeres (*Spurrier y cols, 1990*), otros en cambio observan una mayor incidencia en mujeres (*Kjaer, 1995*).

La mayoría de los autores al igual que nosotros no encuentra diferencias significativas en la incidencia o severidad de las reabsorciones entre hombres y mujeres (*McFadden y cols, 1989; Suárez y cols, 1991; Linge y Linge, 1991; Mirabella y Artun, 1995; Sameshima y Sinclair, 2001*). Aunque todos ellos, y de nuevo, se refieran a reabsorciones secundarias al tratamiento de ortodoncia, nos permiten comprobar que la susceptibilidad a sufrir reabsorciones no está confirmado que vaya ligada al sexo.

Si parece existir una relación entre la enfermedad periodontal y el sexo de los pacientes. La mayoría de los autores encuentran una mayor prevalencia de la enfermedad periodontal en hombres que en mujeres (*Machtei, 1992; Gelskey, 1998; Albandar y cols, 1999*). *Machtei (1992)* estudiando 508 sujetos de entre 25 y 73 años, observó que los hombres presentaban valores mayores que las mujeres no sólo para la pérdida de inserción, sino también para la profundidad de sondaje. También *Gelskey*

(1998) observó que los hombres tenían 1.62 veces mayor riesgo de padecer periodontitis del adulto que las mujeres.

Nuestros resultados, no son concluyentes para contradecir la relación enfermedad periodontal y sexo, al referirse únicamente a la presencia y severidad de la reabsorción radicular, en cualquier caso, aunque observamos que las mujeres tienen mayores porcentajes de reabsorción y las mujeres igual o menores de 60 años, son las que presentan mayor reabsorción tanto en volumen como en superficie, las diferencias no son significativas. Tanto en los hombres como en las mujeres, la reabsorción radicular es mayor, cuando tienen una enfermedad periodontal grupo III. Coincidiendo con la mayoría de los autores, el sexo no parece jugar un papel definitivo en la susceptibilidad de los dientes a sufrir reabsorción radicular (*McFadden y cols, 1989; Suárez y cols, 1991; Linge y Linge, 1991; Mirabella y Artun, 1995; Sameshima y Sinclair, 2001; Sameshima y Sinclair, 2004*). Al igual que sucede con la edad, son determinantes otros factores locales.

2. Reabsorción radicular según el grupo dentario y la arcada

Otra de las variables analizadas fue comparar la presencia de reabsorción radicular en los grupos dentarios molar y premolar para determinar la mayor o menor susceptibilidad de cada grupo a sufrir reabsorción radicular, así como la comparación entre las dos arcadas dentarias.

Resultados anteriores nos habían mostrado que los mayores porcentajes de reabsorción se localizaban en el grupo premolar (*Rodríguez Pato, 2002*), lo que de nuevo hemos confirmado en nuestro trabajo. Los premolares tienen mayor reabsorción que los molares y además esta diferencia es significativa. Nuestros resultados nos muestran además que los premolares tienen mayor reabsorción radicular tanto en superficie como en volumen.

Hemos encontrado al revisar la literatura que no hay acuerdo entre los distintos autores en cuales son los dientes más afectados por la reabsorción radicular. *Hemley (1941)*, considera que los dientes más susceptibles son los incisivos centrales, en particular, los inferiores, y a continuación, los incisivos laterales superiores. Para *Hemley* los dientes menos afectados fueron los segundos molares y los premolares inferiores, en los que no encontró reabsorción alguna. Para *Henry y Weinmann (1951)* los dientes con más reabsorciones radiculares fueron los primeros molares. Para *Anerud y cols. (1983)* los dientes más susceptibles son: primeros molares superiores,

seguidos de segundos molares superiores e incisivos inferiores. *Sameshima y Sinclair (2001)* refiere que la reabsorción afecta más a los dientes anteriores y es escasa en los dientes posteriores, cuando compara los premolares y molares, demuestra que hay mayor reabsorción en los premolares inferiores, seguidos de los molares inferiores, los premolares superiores y por último los molares superiores; para estos autores, los dientes más susceptibles son los incisivos laterales superiores. Para *Beck y Harris (1994)* y *Harris y cols. (1997)*, los incisivos superiores son los dientes más afectados.

En la diferente localización de la reabsorción hay que tener en cuenta el origen de la misma. Cuando se trata de una reabsorción radicular en dientes sanos o con enfermedad periodontal, la reabsorción parece ser mayor en los dientes posteriores (*Henry y Weinmann, 1951; Bossert y Marks, 1956; Anerud, 1983*) aunque con excepciones (*Newman, 1975*). Cuando la reabsorción es secundaria a movimientos de ortodoncia, los dientes más susceptibles son los anteriores (*Hollender y cols, 1980; Kennedy y cols, 1983; Linge y Linge, 1983, 1991; Kaley y Phillips, 1991; Beck y Harris, 1994; Harris y cols, 1997; Sameshima y Sinclair, 2001*) al igual que tras un traumatismo dental (*Majorana y cols, 2003*). Esto parece indicar que más importante que la susceptibilidad del tipo de diente es la causa de la reabsorción. Evidentemente los traumatismos dentarios afectan más al sector anterior al igual que es este sector donde se aplican mayores fuerzas de ortodoncia, al contrario la enfermedad periodontal suele ser más severa en el sector posterior.

En nuestro estudio apreciamos que los premolares con una enfermedad periodontal grado III son los dientes más afectados. Estos resultados vuelven a coincidir con los obtenidos anteriormente por nuestro grupo de investigación (*Rodríguez R, 2002*), pero difieren con resultados previos (*Crespo y cols, 1999*), ya que el 50% de las reabsorciones radiculares las encontrábamos en los incisivos inferiores (25,4%) y los molares superiores (22,4%), seguidos de los premolares inferiores (13,4%), una posible explicación, es que en este primer trabajo valorábamos el número de dientes con reabsorciones y únicamente contábamos el número de ellas no se hizo un análisis morfométrico, es decir no se analizó la superficie y el volumen total de cemento reabsorbido.

Los premolares del grupo III presentan mayor reabsorción tanto en superficie como en volumen, al compararlos con los premolares del grupo II y con los molares del grupo III y solo en volumen cuando los comparamos con los molares del grupo II. Esto en parte, se encuentra en consonancia, con los hallazgos de *Sameshima y Sinclair (2001)* que analizando las consecuencias del movimiento con ortodoncia, dentro de cada arcada, encontraban más reabsorción en premolares que en molares.

Sin embargo, cuando comparamos dientes del grupo II, la reabsorción es mayor en molares que en premolares, además el aumento de severidad es decir de pérdida de inserción y consecuentemente de movilidad no aumenta la reabsorción radicular en el grupo molar. Aunque la diferencia no es significativa, la reabsorción es mayor en molares del grupo II que en los molares del grupo III. Parece según esto que el aumento de la severidad de la enfermedad periodontal solo afectaría al grupo premolar.

Al analizar los porcentajes de superficie y volumen de cemento reabsorbido, comparando los dientes de la arcada superior con los dientes de la arcada inferior nos hemos encontrado que, es superior la reabsorción tanto en superficie como en volumen en los dientes pertenecientes a la arcada superior frente a los dientes de la arcada inferior, pero a diferencia de la variable de grupo en este caso la diferencia no es significativa.

Si consideramos además de la arcada a la que pertenece el diente, la severidad de la enfermedad periodontal, podemos observar que los dientes pertenecientes a la arcada superior y con una enfermedad periodontal de grado III son los que más reabsorción presentan, seguidos por los dientes de la arcada inferior con una enfermedad periodontal grado III y por último los dientes con enfermedad periodontal grado II tanto en la arcada inferior como superior. Pero estos resultados no fueron significativos

De nuevo al igual que cuando se trataba del grupo dentario, las causas de la reabsorción radicular influye en la consideración de la mayor o menor presencia y gravedad de la reabsorción en dientes superiores o inferiores.

Cuando se trata de reabsorción radicular secundaria a enfermedad periodontal, no existe acuerdo entre los distintos autores. Para algunos los dientes más afectados son los dientes maxilares (*Anerud y cols, 1983*) y para otros los dientes mandibulares (*Hemley, 1941; Bossert y Marks, 1956*).

Cuando la reabsorción se debe a fuerzas de ortodoncia, hay una mayor susceptibilidad de los dientes superiores (*McFadden, 1989; Beck y Harris, 1994; Harris y cols, 1997*). El estudio realizado por *McFadden (1989)*, sobre movimientos intrusivos realizados en incisivos, demuestra que el grado de acortamiento radicular fue notablemente mayor en el maxilar superior que en la mandíbula. *Sameshima y Sinclair (2001)* aunque encontraron mayor reabsorción en los dientes anteriores maxilares, observaron que en el sector posterior son los dientes mandibulares los más afectados. Estos resultados parece claro que son debidos a la intensidad de las fuerzas aplicadas y a la amplitud del movimiento requerido en el tratamiento de ortodoncia y no a la posición del diente ni a la arcada.

Resumiendo, nuestros resultados en cuanto a la relación reabsorción y grupo dentario y reabsorción y arcada dentaria indican que: la variable grupo es significativa para el grupo premolar, a igual grado de enfermedad periodontal los premolares muestran mayor reabsorción que los molares. Cuando consideramos todos los dientes (molares y premolares) nuestros resultados no son concluyentes con respecto a la variable arcada, comparando dientes con la misma severidad de enfermedad periodontal y aun encontrando una mayor reabsorción en los dientes superiores, la diferencia entre las dos arcadas no es significativa. Sin embargo si hemos encontrado significancia estadística cuando comparamos los porcentajes de volumen reabsorbido de los premolares superiores e inferiores, y si podemos afirmar por nuestros resultados que los dientes con reabsorciones más graves son los premolares superiores.

3. Reabsorción radicular y trauma oclusal

Si bien conocemos que la estimulación funcional es necesaria para el mantenimiento de los tejidos (el tejido periodontal no es una excepción), durante la masticación se producen contactos dentarios antagonistas, que en una oclusión ideal no deberían producir daño a los tejidos periodontales y sin embargo acaban produciendo movimientos dentarios potencialmente traumáticos para el periodonto (*Ishigaki y cols, 2006*).

Porque para el mantenimiento de la salud periodontal es importante la integridad de los tejidos del periodonto, hemos querido valorar la influencia que el contacto dentario antagonistas produce sobre la presencia de reabsorción radicular.

Por ello cuantificamos la reabsorción radicular, su extensión sobre la superficie radicular y su profundidad, en dientes con y sin antagonista. Nuestro trabajo es realmente el único estudio histológico que analiza y demuestra la influencia de las fuerzas antagonistas sobre la reabsorción radicular en dientes con enfermedad periodontal. Además, analizamos por métodos estadísticos si la influencia de las fuerzas oclusales sobre la gravedad de la reabsorción radicular en dientes con enfermedad periodontal era dependiente de otras variables como la edad, sexo, grupo dentario, arcada y severidad de la enfermedad periodontal.

Hemos seleccionado para este trabajo los dientes posteriores ya que parece claro que el efecto de las fuerzas masticatorias sobre el periodonto debe ser mayor sobre el sector posterior. Los molares y premolares son, en la dentición humana, los que realizan la mayor parte del trabajo masticatorio

ayudados por los caninos, pero estos últimos, al no poseer una superficie oclusal tan amplia, tiene una participación menor en la masticación (*Ash y Nelson, 2004*). Tanto en modelos teóricos como en experimentos “*in vivo*”, el impacto de las fuerzas de mordida es mayor en el sector posterior, intermedio en los caninos y menor en el grupo incisivo (*Helle y cols, 1983; Dean y cols, 1992; Tortopidis y cols, 1998; Shinogaya y cols, 2000; Fontijn-Tekamp y cols, 2000; Ferrario y cols, 2004*).

Independientemente del resto de variables, únicamente valorando la presencia o no de contacto antagonista hemos comprobado que es mayor la reabsorción cuando hay un diente antagonista. Si además consideramos cada uno de los grados de enfermedad periodontal comprobamos que la diferencia es mayor cuanto mayor es la severidad de la enfermedad periodontal. Los mayores porcentajes de reabsorción los hemos encontrado en dientes con antagonista del grupo III de enfermedad periodontal. Esto confirma que por un lado las fuerzas oclusales pueden ser lesivas para el periodonto y demuestra que sobre un diente con enfermedad periodontal son un agravante de la reabsorción radicular.

Si bien es cierto que no existe en la literatura trabajos que cuantifiquen la reabsorción radicular y valoren la influencia de las fuerzas oclusales sobre la misma, si hay abundantes aportaciones en cuanto a la relación trauma oclusal y destrucción de los tejidos periodontales (*Glickman y Smulow, 1962, 1965 y 1969; Stahl, 1975; Gher, 1998; McCulloch y cols, 2000; Harrel, 2003*). Así mismo está comprobado que las fuerzas de ortodoncia, que no dejan de ser fuerzas excesivas a las que se ve sometido el diente, causan reabsorciones (*Barber 1981; Kurol, 1996; Suárez y cols, 1991; Bosshardt, 1994; Owman-Moll, 1996a, 1996b, Faltin, 1998*).

Históricamente el trauma oclusal (*Karolyi, 1901; Stillman 1917, 1926; Bunting, 1936; McCall J, 1939*) ha sido considerado un importante factor en la etiología de las enfermedades periodontales inflamatorias. Sin embargo, ya entonces, algunos autores (*Orban y Weinman, 1933*) afirmaban que las fuerzas masticatorias no tienen mayor efecto en la destrucción periodontal, y para ellos, era debida a la extensión de la inflamación gingival en el soporte óseo. En años posteriores ningún estudio fue capaz de establecer definitivamente la relación fuerzas oclusales y destrucción periodontal.

Con *Glickman (1969, 1971)* el trauma oclusal pasa a ser un factor co-destructivo afectando al patrón y severidad de la destrucción tisular, formando parte de todo el proceso de la periodontitis crónica (*Geiger, 1972; Pihlstrom, 1986; Jin, 1992; Burgett, 1995*)

La oclusión no se puede separar de la condición del periodonto. En salud periodontal, la oclusión es la encargada de mantener el buen estado del periodonto. En la enfermedad periodontal, la pérdida de inserción incrementa el

movimiento dentario, se produce desplazamiento de los dientes y desviación patológica de su eje de inserción, las fuerzas oclusales, al actuar más lateralmente, aumentan el acúmulo de placa y cálculo en estas zonas, y la enfermedad periodontal progresa. Para *Sottosanti (1977)*, esto justificaría de algún modo, la pérdida ósea vertical y la aparición de alteraciones morfológicas (reabsorciones) en estas zonas laterales (no apicales) de la raíz.

Se sabe que la movilidad dentaria es lesiva para el periodonto, la compresión que se produce cuando un diente se desplaza en su alveolo produce reabsorción del cemento y del hueso alveolar. Como ya mencionamos, con el movimiento se activan mediadores de la inflamación que intervienen en el proceso de reabsorción tisular (*Davidovitch, 1991; Grieve y cols, 1994; Boekenoogen y cols, 1996; Uematsuy cols, 1996a, 1996b; Nakaya y cols, 1997; Giargia y Lindhe, 1997; Shimizu y cols, 1998; Chien y cols, 1998; Tzannetou y cols, 1999; Iwasaki y cols, 2001; Alhashimi y cols, 2001*). Nosotros creemos que la elevada movilidad de los dientes de los grupos II y III hace que el contacto con dientes antagonistas, incluso con un patrón de masticación normal, provocarían mayores desplazamientos del diente en el alveolo con mayor impacto sobre el ligamento periodontal.

El impacto oclusal en un diente con movilidad aumentada creemos que es un factor agravante de las lesiones de reabsorción en dientes con enfermedad periodontal. Sin valorar la presencia o no de antagonista, como ya sabíamos (*Crespo y cols, 1991; Rodríguez Pato, 2002*), hay mayor reabsorción radicular en los dientes con una enfermedad periodontal del grupo III frente a los del grupo II, pero además tanto en los dientes del grupo II como en los del grupo III la reabsorción aumenta cuando hay oclusión, lo que demuestra que la enfermedad periodontal es causa de la reabsorción radicular y que esta se intensifica si existe un trauma oclusal, es decir la presencia o no de antagonista no podemos decir que sea la causa de la reabsorción radicular, ya que todos los dientes estudiados tenían un grado de enfermedad periodontal II y III, pero si que agrava la reabsorción radicular en dientes con enfermedad periodontal.

Para algunos autores la presencia de cargas excesivas para el diente tiene como resultado un aumento de movilidad, un incremento de la vascularización y de la reabsorción ósea (*Svanverg y Lindhe, 1973; 1974*), pero no influye sobre la inflamación tisular; *Polson y cols (1974, 1976, 1979, 1983)* y *Lindhe y Ericsson (1976, 1982)*, coinciden en que las fuerzas oclusales excesivas por si solas no causan pérdida de inserción. En general casi todos los autores dan poco valor a la influencia de los factores oclusales en la progresión de la enfermedad periodontal (*Ramfjor, 1981; Shefter, 1983; Ericsson y Lindhe, 1984*); la mayoría (*Glickman y Smulow, 1965; 1967; Ericsson y Lindhhe, 1977; Burgett F.G., 1995; Gher, 1998; Hallmon, 1999*),

opinan que la oclusión traumática por si sola no causa gingivitis ni periodontitis y la maloclusión no está relacionada directamente con la severidad de la enfermedad periodontal (*Geiger, 1972; Ramfjord, 1981; Shefter, 1983; Ericsson y Lindhe, 1984; Jin, 1992*) pero puede indirectamente afectar a la salud periodontal; algunos demuestran que el ajuste oclusal previo al tratamiento periodontal mejora los resultados (*Burgett y cols, 1992*). Existen revisiones (*Gher, 1998; Hallmon, 1999*) de la relación entre pérdida de inserción aumentada y movilidad dental, en la que se recogen todas estas contradicciones.

Nuestro trabajo, aunque es el primero que hace referencia a la relación reabsorción y fuerzas antagonistas en dientes con enfermedad periodontal no es el único que analiza los efectos sobre el diente de la fuerzas masticatorias y nuestros resultados coinciden con los de numerosos estudios que tanto en animales de experimentación como en humanos hacen referencia a los cambios producidos con la hipofunción masticatoria (*Andersson y cols, 1981 a y b, 1985; Kaneko y cols, 2001; Mine y cols, 2005*).

Los estímulos oclusales sobre dientes reimplantados causan extensa reabsorción ósea y reabsorción del cemento radicular (*Andreasen, 1981a y b; Lindskog y cols, 1985*). La ausencia de oclusión estimula la formación de hueso alveolar y si se prolonga el tiempo suficiente acaba produciendo anquilosis, (*Andreasen, 1981a y 1981b, 1985; 1988; Short y Jonson, 1990; King y Hughes, 1999; Mine y cols, 2005*). Al mismo tiempo sabemos que las áreas donde ejercen la presión las fuerzas de ortodoncia, se produce una reabsorción del hueso alveolar y en menor grado del cemento radicular y la dentina (*Brudvik y Rygh, 1995; Kurol y Owman-Moll, 1998; Ten Cate, 1986; Brezniak y Wasserstein, 2002*).

Nuestros resultados no pueden demostrar que las fuerzas oclusales aumenten la gravedad de la enfermedad periodontal, pero si que nos muestran un aumento de la cantidad y sobre todo de la profundidad de las reabsorciones cuando existe contacto antagonista. Creemos que este contacto antagonista supone un trauma oclusal, el cual asociado a movilidad dentaria, es un factor de riesgo para la salud periodontal (*Burget, 1995; Gher, 1998; Crespo y cols, 1999; Castaño y cols, 2001*). Las fuerzas antagonistas, que no son excesivas para un periodonto sano, es decir, un diente con un aparato de inserción que funciona y es capaz de asumir las tensiones y en cualquier caso responde a esas tensiones con remodelación del hueso y en su caso del cemento radicular, acaban siendo lesivas para un periodonto enfermo.

El análisis por separado de cada una de las variables incluidas en este estudio nos ha permitido acotar más la influencia del contacto antagonista sobre

la reabsorción radicular y comprobar que varía en función de la variable analizada.

Cuando comparamos la influencia de las fuerzas antagonistas sobre la reabsorción radicular en los dos sexos, nuestros resultados indican, en primer lugar, que la existencia de antagonista únicamente aumenta significativamente la reabsorción radicular en el grupo de mujeres y aunque el porcentaje de cemento reabsorbido en los hombres, es mayor en dientes con antagonista frente a los dientes sin antagonista, esta diferencia no es significativa. No encontramos diferencias significativas en la influencia de las fuerzas antagonistas sobre la reabsorción radicular en los dos grupos de edad.

El resultado más claro sigue apareciendo al analizar la variable de grupo, de nuevo es en los premolares donde la presencia de diente antagonista provoca las mayores reabsorciones. Además es solamente en ellos, donde el impacto antagonista parece producir efecto, ya que según nuestros resultados no hay diferencias significativas entre molares con y sin antagonista. Esto indica que aunque el impacto oclusal sea mayor sobre el grupo molar como sabemos por los numerosos estudios sobre el tema (*Ash y Nelson, 2004; Ferrario y cols, 2004*), son los premolares los que en caso de alteración del aparato de inserción sufren las mayores consecuencias. Es posible por tanto, que más importante que la posición en la arcada, o la fuerza del impacto oclusal sea la dirección es decir el eje de inclinación del diente así como las diferencias en la anatomía radicular.

La pérdida de inserción hace más susceptible a todos los dientes a sufrir trauma oclusal, pero son los dientes posteriores los que reciben el mayor impacto oclusal (*Ash y Nelson, 2004*). Sabemos que la posición del diente y su eje de inclinación influye en la intensidad de las fuerzas oclusales que debe soportar (*Mohamed y cols, 1983; Kuwahara y cols, 1995; Ishigaki, 2006*). Si hay algún resultado que destaque en este trabajo es precisamente la significativamente mayor reabsorción del grupo premolar, si bien la fuerza de mordida que debe soportar el grupo molar es mayor (*Ferrario y cols, 2004*), la pérdida de inserción al ser mayor el eje de inclinación de los premolares podría provocar una mayor tensión en este grupo lo que justificaría la mayor gravedad de las lesiones.

Sabemos además que los molares poseen un área de raíz dental y ligamento periodontal a su alrededor mayor que el resto de los dientes y esto es una de las causas de que disminuya el efecto inhibidor de las aferentes nociceptivas que controlan la fuerza de mordida (*Tortopidis y cols, 1998*). Esto permite que se desarrolle una mayor fuerza sobre el grupo molar. Es posible que al tener mayor superficie de contacto entre cemento y el ligamento periodontal el grupo molar soporte mejor las cargas excesivas esto justificaría el que no parece afectarles la existencia de contacto antagonista (no encontramos

diferencias significativas en los valores de reabsorción de molares con y sin antagonista). Todo lo contrario a lo que sucede en los premolares, así es este grupo dentario, en desventaja al tener menos superficie radicular el más vulnerable frente a las fuerzas oclusales.

Al valorar la arcada, comprobamos que no hay diferencias entre los dientes de la arcada superior e inferior con y sin antagonista. Aunque los dientes con más reabsorción son los superiores con antagonista, la diferencia solo es significativa al compararlos con dientes superiores e inferiores sin antagonista. Seguramente debido a la mayor reabsorción de los premolares superiores con antagonista sobre los otros dientes encontramos que en la arcada superior si hay diferencia significativa entre dientes con y sin antagonista, esto no sucede en la arcada inferior. A pesar de esto, creemos que en el aumento de la reabsorción son, el grupo y la presencia de antagonista, los factores diferenciales más importantes por encima del de arcada.

En resumen, el análisis comparativo de la variable presencia de antagonista, sin considerar la severidad de la enfermedad periodontal, comparándola con el resto de las variables (grupo, arcada, sexo, edad), muestra que la presencia de fuerzas antagonistas es un factor influyente en el aumento de la reabsorción radicular. Además esta influencia es mayor en las mujeres que en los hombres, y sobre todo, es importante en el grupo de premolares.

Al considerar la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista comprobamos que únicamente es significativa la diferencia en los porcentajes de cemento reabsorbido entre los grupos II y III cuando hay dientes antagonistas. La severidad de la enfermedad, es decir el aumento de movilidad no aumenta la reabsorción en los dientes sin antagonista. Las fuerzas oclusales agravan las reabsorciones en dientes con enfermedad periodontal más severa. Esto parece indicar, que para el aumento de la reabsorción, más importante que la pérdida de inserción o la inflamación periodontal, son las presiones que sufre el diente. Sin embargo, cuando se trata del grupo II no hay diferencias significativas entre los dientes con y sin antagonista, sólo es significativo en los dientes del grupo III, esto significa que la presencia de antagonismo es un factor de riesgo en el grupo más severo de enfermedad periodontal. De nuevo esto apoya la idea, de que es la movilidad y las presiones sobre el periodonto, más que la inflamación, los factores causantes de la reabsorción. En resumen, en cuanto a la relación severidad de la enfermedad periodontal y antagonismo, los dientes del grupo III con antagonista son los que presentan las mayores reabsorciones radiculares.

Relacionando la presencia de antagonista en los dos grupos de enfermedad periodontal con las otras cuatro variables a estudio (sexo, edad,

grupo dentario y arcada), observamos que tanto con la variable de edad como con la de arcada dentaria no encontramos diferencias significativas ni en los porcentajes de superficie ni en los de volumen en los dos grupos de enfermedad periodontal. En cambio, al relacionarlas con la variable de sexo, observamos que en los porcentaje de volumen reabsorbido hay diferencias significativas entre las mujeres con una enfermedad periodontal del grupo III y con antagonista, y las mujeres sin antagonista con una enfermedad periodontal del grupo II ($p=0,049$) y del grupo III ($p=0,018$). En las mujeres, la presencia de antagonista agrava las lesiones en el grupo más severo de enfermedad periodontal. En los hombres, aun siendo mayor la reabsorción en los dientes con antagonista del grupo III que el resto, la diferencia no es significativa.

Cuando consideramos los molares y premolares, con y sin antagonista en los dos grupos de enfermedad periodontal, encontramos que son mayores los porcentajes de superficie y volumen de cemento reabsorbido en los premolares con antagonista del grupo III que en el resto de los premolares, es decir, de los premolares sin antagonista del grupo III ($p = 0,006$; $p = 0,002$), con antagonista del grupo II ($p = 0,0041$) y sin antagonista grupo II ($p = 0,005$; $p = 0,004$). En cambio no hay diferencias significativas en los porcentajes de reabsorción de los molares con y sin antagonista en ninguno de los grupos de enfermedad periodontal. Por lo tanto, es en los premolares del grupo III donde la presencia de antagonista tiene una mayor influencia sobre la reabsorción radicular.

Por último en la variable arcada, no hay diferencias significativas en los porcentajes reabsorbidos entre dientes de la arcada superior y la arcada inferior con antagonista en cada grupo de enfermedad periodontal. Tampoco existe diferencias entre la arcada superior e inferior en dientes sin antagonista de cada grupo. De todas maneras, es mayor la reabsorción en dientes superiores con antagonista del grupo III y creemos, que esto se debe al grupo premolar, ya que, los premolares superiores del grupo III con antagonista son los dientes con reabsorciones más graves.

En resumen, considerando todas las variables analizadas en este estudio, observamos la mayor reabsorción radicular, tanto en superficie como en volumen, en el grupo premolares y en mujeres, en dientes con una enfermedad periodontal Grupo III y con presencia de fuerzas antagonistas.

Conclusiones



Conclusiones

Primera

La severidad de la enfermedad periodontal aumenta la extensión y la profundidad de las reabsorciones radiculares.

Segunda

En dientes con enfermedad periodontal no encontramos relación entre el agravamiento del proceso de las reabsorciones radiculares, la edad y el sexo. Estas dos variables no son factores de riesgo.

Tercera

El grupo dentario influye en la gravedad de la reabsorción radicular. En el grupo premolar hay mayor susceptibilidad al aumento de la cantidad y sobre todo de la profundidad de las reabsorciones radiculares que en el grupo molar. La influencia de la variable arcada solo es significativa en los premolares, y son los superiores, los que sufren las reabsorciones radiculares más graves.

Cuarta

Analizando todos los dientes sin considerar las variables de severidad de la enfermedad periodontal, edad, sexo, grupo dentario y arcada, nuestros resultados indican, que la presencia de fuerzas antagonistas agrava las reabsorciones radiculares.

Quinta

Al considerar la variable de sexo, la influencia del contacto antagonista sobre las reabsorciones radiculares solamente fue significativa en el grupo de mujeres. No hemos encontrado diferencias significativas en la variable edad.

Sexta

La presencia de antagonista, en dientes con enfermedad periodontal, solo influye significativamente en el agravamiento de las reabsorciones radiculares en el grupo dentario premolar. No hemos encontrado diferencias significativas en la variable de arcada dentaria.

Séptima

La presencia de antagonista y la severidad de la enfermedad periodontal actúan como coadyuvantes en el agravamiento de las reabsorciones radiculares.

Octava

Las lesiones más graves de reabsorción radicular se producen cuando se suma la enfermedad periodontal severa (Grupo III) y la presencia de antagonista en mujeres y en el grupo dentario premolar.

Tablas



Nomenclaturas de las Tablas

PM	Grupo dentario premolar
ML	Grupo dentario molar
SP o SUP	Arcada dentaria superior
INF	Arcada dentaria inferior
Pctsr	Porcentaje de superficie reabsorbida
Pctvr	Porcentaje de volumen reabsorbido
EP	Enfermedad periodontal
M	Mujeres
H	Hombres
<60	Edad: menor o igual de 60 años
>60	Edad: mayor de 60 años
Antag	Fuerzas antagonistas
CON	Con presencia de fuerzas antagonistas
SIN	Sin presencia de fuerzas antagonistas
EPII	Enfermedad periodontal del Grupo II
EPIII	Enfermedad periodontal del Grupo III

Tablas

Tabla 1: Porcentaje de dientes estudiados según la edad.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
≤ de 60 años	30	34,1%
> de 60 años	58	65,9%

Tabla 2: Porcentaje de dientes estudiados según el sexo.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Mujeres	46	52,27%
Hombres	42	47,73%
Total	88	100%

Tabla 3: Porcentaje de dientes estudiados según la arcada dentaria.

Arcada	Frecuencia	Porcentaje
Superior	45	51,13%
Inferior	43	48,87%
Total	88	100%

Tabla 4: Porcentaje de dientes estudiados según la presencia o no de antagonista.

	Frecuencia	Porcentaje
Con antagonista	44	50%
Sin antagonista	44	50%
Total	88	100%

Tabla 5: Distribución de los dientes según el grupo dentario y el grado de enfermedad periodontal.

Grupo dentario	E.P.	N
Pm	Grupo II	14
	Grupo III	29
	Total	43
MI	Grupo II	16
	Grupo III	29
	Total	45
Total	Grupo II	30
	Grupo III	58
	Total	88

Tabla 6: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según el sexo. Estadísticos de grupo.

Estadísticos de grupo				
	sexo	N	Media	Desviación típ.
pctsr	Mujeres	46	1,2403	1,28482
	Varones	42	,8579	,56005
pctvr	Mujeres	46	,26079	,449537
	Varones	42	,11199	,295706

Tabla 7: Material (según grupo, arcada y la presencia o de antagonista).

Grupo	Arcada	Antagonista	N
Pm	Sup.	Si	12
		No	10
		Total	22
	Inf.	Si	10
		No	11
		Total	21
	Total	Si	22
		No	21
		Total	43
Ml	Sup.	Si	12
		No	11
		Total	23
	Inf.	Si	10
		No	12
		Total	22
	Total	Si	22
		No	23
		Total	45
Total	Sup.	Si	24
		No	21
		Total	45
	Inf.	Si	20
		No	23
		Total	43
	Total	Si	44
		No	44
		Total	88

Tabla 8: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según el sexo.
Prueba de muestras independientes.

Prueba de muestras independientes				
		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
pctsr	No se han asumido varianzas iguales	1,836	62,698	,071
pctvr	No se han asumido varianzas iguales	1,849	78,426	,068

Tabla 9: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según la edad.
Estadística de grupo.

Estadísticos de grupo				
edad		N	Media	Desviación típ.
pctsr	IGUAL O MENOR DE 60	30	1,1531	1,24769
	MAYOR DE 60	58	1,0085	,88650
pctvr	IGUAL O MENOR DE 60	30	,26463	,507384
	MAYOR DE 60	58	,15105	,309050

Tabla 10: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según la edad. Prueba de muestras independientes.

Prueba de muestras independientes				
		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
pctsr	No se han asumido varianzas iguales	,565	44,576	,575
pctvr	No se han asumido varianzas iguales	1,123	40,440	,268

Tabla 11: Porcentajes de superficie reabsorbida según la edad y el sexo. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

sexoedad	Media	Desv. típ.	N
M<60	1,2930	1,64696	16
H<60	,9931	,53969	14
M>60	1,2121	1,07525	30
H>60	,7902	,56729	28
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla12: Porcentajes de superficie reabsorbida según la edad y el sexo. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) sexoedad	(J) sexoedad	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
M<60	H<60	,2998	,37178	1,000
	M>60	,0808	,31449	1,000
	H>60	,5027	,31837	,708
H<60	M>60	-,2190	,32881	1,000
	H>60	,2029	,33253	1,000
M>60	H>60	,4219	,26695	,707

Basado en las medias observadas.

Tabla13: Porcentajes de volumen reabsorbido según la edad y el sexo. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

sexoedad	Media	Desv. típ.	N
M<60	,33684	,567267	16
H<60	,18211	,435014	14
M>60	,22023	,377148	30
H>60	,07693	,194537	28
Total	,18977	,389001	88

Tabla14: Porcentajes de volumen reabsorbido según la edad y el sexo. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) sexoedad	(J) sexoedad	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
M<60	H<60	,15473	,140798	1,000
	M>60	,11661	,119102	1,000
	H>60	,25991	,120573	,204
H<60	M>60	-,03812	,124527	1,000
	H>60	,10518	,125934	1,000
M>60	H>60	,14330	,101096	,960

Basado en las medias observadas.

Tabla 15: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según el grupo dentario. Estadística de grupo.

Estadísticos de grupo				
grupo		N	Media	Desviación típ.
pctsr	PM	43	1,3035	1,27337
	ML	45	,8229	,62475
pctvr	PM	43	,31095	,521745
	ML	45	,07398	,106289

Tabla 16: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según el grupo dentario. Prueba de muestras independientes.

Prueba de muestras independientes				
		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
pctsr	No se han asumido varianzas iguales	2,231	60,488	,029
pctvr	No se han asumido varianzas iguales	2,921	45,329	,005

Tabla 17: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según la arcada dentaria a la que pertenecen. Estadística de grupo.

Estadísticos de grupo				
arcada		N	Media	Desviación típ.
pctsr	SUP	45	1,1310	1,19329
	INF	43	,9811	,80484
pctvr	SUP	45	,26247	,483695
	INF	43	,11369	,238248

Tabla 18: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según la arcada dentaria a la que pertenecen. Prueba de muestras independientes.

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
pctsr	Se han asumido varianzas iguales	,688	86	,494
pctvr	No se han asumido varianzas iguales	1,843	64,803	,070

Tabla 19: Porcentajes de superficie reabsorbida según la arcada y el grupo. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

grupoarcada	Media	Desv. típ.	N
PMSP	1,5674	1,57049	22
MLSP	,7136	,34787	23
PMINF	1,0271	,81151	21
MLINF	,9372	,81500	22
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 20: Porcentajes de superficie reabsorbida según la arcada y el grupo. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) grupoarcada	(J) grupoarcada	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
PMSP	MLSP	,8538*	,29388	,028
	PMINF	,5403	,30065	,456
	MLINF	,6301	,29713	,221
MLSP	PMINF	-,31	,29744	1,000
	MLINF	,3135	,29388	1,000
PMINF	MLINF	,0898	,30065	1,000

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 21: Porcentajes de volumen reabsorbido según la arcada y el grupo. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

grupoarcada	Media	Desv. típ.	N
PMSP	,47817	,625684	22
MLSP	,05614	,056603	23
PMINF	,13576	,312441	21
MLINF	,09263	,140005	22
Total	,18977	,389001	88

Tabla 22: Porcentajes de volumen reabsorbido según la arcada y el grupo. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) grupoarcada	(J) grupoarcada	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
PMSP	MLSP	,42203*	,106214	,001
	PMINF	,34241*	,108658	,014
	MLINF	,38555*	,107387	,003
MLSP	PMINF	-,07962	,107498	1,000
	MLINF	-,03648	,106214	1,000
PMINF	MLINF	,04314	,108658	1,000

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 23: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista. Estadística de grupo.

Estadísticos de grupo

	antag	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
pctsr	SI	44	1,3407	1,32332	,19950
	NO	44	,7748	,43155	,06506
pctvr	SI	44	,31520	,520720	,078501
	NO	44	,06434	,053069	,008000

Tabla 24: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista. Prueba de muestras independientes.

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
pctsr	No se han asumido varianzas iguales	2,697	52,044	,009
pctvr	No se han asumido varianzas iguales	3,179	43,893	,003

Tabla 25: Porcentajes de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y el sexo. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

sexoantag	Media	Desv. típ.	N
MCON	1,7475	1,60824	23
HCON	,8952	,72200	21
MSIN	,7330	,50220	23
HSIN	,8206	,34466	21
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 26: Porcentajes de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y el sexo. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

		Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
(I) sexoantag	(J) sexoantag			
MCON	HCON	,8523*	,28567	,022
	MSIN	1,0144*	,27911	,003
	HSIN	,9269*	,28567	,010
HCON	MSIN	,1621	,28567	1,000
	HSIN	,0746	,29209	1,000
MSIN	HSIN	-,0875	,28567	1,000

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 27: Porcentajes de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y el sexo. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

sexoantag	Media	Desv. típ.	N
MCON	,44070	,584609	23
HCON	,17775	,411191	21
MSIN	,08088	,062521	23
HSIN	,04623	,033110	21
Total	,18977	,389001	88

Tabla 28: Porcentajes de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y el sexo. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) sexoantag	(J) sexoantag	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
MCON	HCON	,26294	,109263	,110
	MSIN	,35982*	,106751	,007
	HSIN	,39447*	,109263	,003
HCON	MSIN	,09688	,109263	1,000
	HSIN	,13153	,111719	1,000
MSIN	HSIN	,03465	,109263	1,000

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 29: Porcentajes de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y la edad. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

edadantag	Media	Desv. típ.	N
<60CON	1,4146	1,59874	16
>60CON	1,2985	1,16784	28
<60SIN	,8542	,58578	14
>60SIN	,7378	,34331	30
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 30: Porcentajes de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y la edad. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) edadantag	(J) edadantag	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
<60CON	>60CON	,1161	,31160	1,000
	<60SIN	,5603	,36387	,764
	>60SIN	,6768	,30780	,184
>60CON	<60SIN	,4443	,32546	1,000
	>60SIN	,5607	,26127	,208
<60SIN	>60SIN	,1165	,32182	1,000

Basado en las medias observadas.

Tabla 31: Porcentajes de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y la edad. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

edadantag	Media	Desv. típ.	N
<60CON	,43083	,656337	16
>60CON	,24913	,424332	28
<60SIN	,07470	,066234	14
>60SIN	,05951	,046189	30
Total	,18977	,389001	88

Tabla 32: Porcentajes de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y la edad. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) edadantag	(J) edadantag	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
<60CON	>60CON	,18170	,115665	,720
	<60SIN	,35613	,135067	,060
	>60SIN	,37132*	,114254	,010
>60CON	<60SIN	,17443	,120808	,915
	>60SIN	,18962	,096981	,323
<60SIN	>60SIN	,01519	,119458	1,000

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 33: Porcentajes de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y el grupo dentario. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

ga	Media	Desv. típ.	N
PMCON	1,9106	1,53354	22
MLCON	,7708	,74404	22
PMSIN	,6675	,32516	21
MLSIN	,8728	,49687	23
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 34: Porcentajes de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y el grupo dentario. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) ga	(J) ga	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
PMCON	MLCON	1,1397*	,27239	,000
	PMSIN	1,2430*	,27561	,000
	MLSIN	1,0378*	,26941	,001
MLCON	PMSIN	,1033	,27561	1,000
	MLSIN	-,1019	,26941	1,000
PMSIN	MLSIN	-,2052	,27267	1,000

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 35: Porcentajes de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y el grupo dentario. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

ga	Media	Desv. típ.	N
PMCON	,55560	,644071	22
MLCON	,07481	,138919	22
PMSIN	,05465	,035741	21
MLSIN	,07319	,064590	23
Total	,18977	,389001	88

Tabla 36: Porcentajes de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y el grupo dentario. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) ga	(J) ga	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
PMCON	MLCON	,48079*	,099967	,000
	PMSIN	,50094*	,101151	,000
	MLSIN	,48241*	,098875	,000
MLCON	PMSIN	,02015	,101151	1,000
	MLSIN	,00162	,098875	1,000
PMSIN	MLSIN	-,01853	,100071	1,000

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 37: Porcentajes de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y la arcada. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

arcadantag	Media	Desv. típ.	N
SUPCON	1,4478	1,54932	24
INFCON	1,2122	1,01273	20
SUPSIN	,7690	,33794	21
INFSIN	,7802	,51003	23
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 38: Porcentajes de superficie reabsorbida según la presencia o no de antagonista y la arcada. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) arcadantag	(J) arcadantag	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
SUPCON	INFCON	,2356	,30042	1,000
	SUPSIN	,6788	,29649	,147
	INFSIN	,6676	,28953	,142
INFCON	SUPSIN	,4433	,31002	,939
	INFSIN	,4320	,30337	,949
SUPSIN	INFSIN	-,0112	,29948	1,000

Basado en las medias observadas.

Tabla 39: Porcentajes de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y la arcada. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

arcadantag	Media	Desv. típ.	N
SUPCON	,42937	,618899	24
INFCON	,17820	,337276	20
SUPSIN	,07172	,050903	21
INFSIN	,05760	,055224	23
Total	,18977	,389001	88

Tabla 40: Porcentajes de volumen reabsorbido según la presencia o no de antagonista y la arcada. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) arcadantag	(J) arcadantag	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
SUPCON	INFCON	,25118	,110010	,150
	SUPSIN	,35765*	,108572	,009
	INFSIN	,37177*	,106025	,004
INFCON	SUPSIN	,10648	,113526	1,000
	INFSIN	,12059	,111092	1,000
SUPSIN	INFSIN	,01412	,109668	1,000

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 41: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal. Estadística de grupo.

Estadísticos de grupo

ep	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
pctsr	2,00	,7964	,58187	,10624
	3,00	1,1930	1,16548	,15304
pctvr	2,00	,07696	,100913	,018424
	3,00	,24812	,464350	,060972

Tabla 42: Porcentajes de volumen y superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal. Prueba de muestras independientes.

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
pctsr	No se han asumido varianzas iguales	-2,129	85,944	,036
pctvr	No se han asumido varianzas iguales	-2,687	66,790	,009

Tabla 43: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y el sexo. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

sexoep	Media	Desv. típ.	N
MEPII	,8655	,72644	15
HEPII	,7272	,40419	15
MEPIII	1,4216	1,45797	31
HEPIII	,9305	,62556	27
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 44: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y el sexo. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) sexoep	(J) sexoep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
MEPII	HEPII	,1383	,36432	1,000
	MEPIII	-,5560	,31381	,480
	HEPIII	-,0649	,32130	1,000
HEPII	MEPIII	-,6944	,31381	,178
	HEPIII	-,2032	,32130	1,000
MEPIII	HEPIII	,4911	,26264	,390

Basado en las medias observadas.

Tabla 45: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y el sexo. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

sexoep	Media	Desv. típ.	N
MEPII	,10670	,129600	15
HEPII	,04722	,049020	15
MEPIII	,33535	,526946	31
HEPIII	,14797	,364460	27
Total	,18977	,389001	88

Tabla 46: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y el sexo. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) sexoep	(J) sexoep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
MEPII	HEPII	,05948	,138315	1,000
	MEPIII	-,22865	,119138	,350
	HEPIII	-,04127	,121982	1,000
HEPII	MEPIII	-,28813	,119138	,106
	HEPIII	-,10075	,121982	1,000
MEPIII	HEPIII	,18737	,099713	,382

Basado en las medias observadas.

Tabla 47: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la edad. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

edadep	Media	Desv. típ.	N
<60EPII	,7498	,37631	7
>60EPII	,8106	,63780	23
<60EPIII	1,2758	1,39497	23
>60EPIII	1,1385	1,00518	35
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 48: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la edad. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) edadep	(J) edadep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
<60EPII	>60EPII	-,0607	,43921	1,000
	<60EPIII	-,5260	,43921	1,000
	>60EPIII	-,3887	,42128	1,000
>60EPII	<60EPIII	-,4652	,30004	,749
	>60EPIII	-,3280	,27311	1,000
<60EPIII	>60EPIII	,1373	,27311	1,000

Basado en las medias observadas.

Tabla 49: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la edad. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

edadep	Media	Desv. típ.	N
<60EPII	,06650	,061434	7
>60EPII	,08014	,111126	23
<60EPIII	,32494	,567476	23
>60EPIII	,19764	,382748	35
Total	,18977	,389001	88

Tabla 50: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la edad. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) edadep	(J) edadep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
<60EPII	>60EPII	-,01364	,165583	1,000
	<60EPIII	-,25844	,165583	,734
	>60EPIII	-,13114	,158821	1,000
>60EPII	<60EPIII	-,24479	,113114	,200
	>60EPIII	-,11750	,102963	1,000
<60EPIII	>60EPIII	,12729	,102963	1,000

Basado en las medias observadas.

Tabla 51: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y el grupo dentario. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

grupoep	Media	Desv. típ.	N
PMEPII	,7098	,44896	14
MLEPII	,8721	,68321	16
PMEPIII	1,5901	1,44129	29
MLEPIII	,7958	,60094	29
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 52: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y el grupo dentario. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) grupoep	(J) grupoep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
PMEPII	MLEPII	-,1623	,35242	1,000
	PMEPIII	-,8803*	,31340	,037
	MLEPIII	-,0860	,31340	1,000
MLEPII	PMEPIII	-,7180	,29990	,113
	MLEPIII	,0763	,29990	1,000
PMEPIII	MLEPIII	,7943*	,25290	,014

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 53: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y el grupo dentario. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

grupoep	Media	Desv. típ.	N
PMEPII	,05532	,049371	14
MLEPII	,09589	,129446	16
PMEPIII	,43436	,598957	29
MLEPIII	,06189	,091381	29
Total	,18977	,389001	88

Tabla 54: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y el grupo dentario. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) grupoep	(J) grupoep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
PMEPII	MLEPII	-,04057	,129768	1,000
	PMEPIII	-,37903*	,115399	,009
	MLEPIII	-,00656	,115399	1,000
MLEPII	PMEPIII	-,33846*	,110427	,018
	MLEPIII	,03400	,110427	1,000
PMEPIII	MLEPIII	,37247*	,093121	,001

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 55: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la arcada. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

arcadaep	Media	Desv. típ.	N
SUPEPII	,6898	,22327	13
INFEPII	,8779	,74832	17
SUPEPIII	1,3102	1,37367	32
INFEPIII	1,0486	,84728	26
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 56: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la arcada. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) arcadaep	(J) arcadaep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
SUPEPII	INFEPII	-,1882	,37280	1,000
	SUPEPIII	-,6205	,33279	,394
	INFEPIII	-,3588	,34371	1,000
INFEPII	SUPEPIII	-,4323	,30368	,950
	INFEPIII	-,1707	,31560	1,000
SUPEPIII	INFEPIII	,2616	,26716	1,000

Basado en las medias observadas.

Tabla 57: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la arcada. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

arcadaep	Media	Desv. típ.	N
SUPEPII	,05267	,053726	13
INFEPII	,09553	,124285	17
SUPEPIII	,34770	,552269	32
INFEPIII	,12557	,291725	26
Total	,18977	,389001	88

Tabla 58: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la arcada. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) arcadaep	(J) arcadaep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
SUPEPII	INFEPPII	-,04286	,138467	1,000
	SUPEPIII	-,29503	,123607	,115
	INFEPPIII	-,07290	,127661	1,000
INFEPPII	SUPEPIII	-,25216	,112793	,168
	INFEPPIII	-,03003	,117221	1,000
SUPEPIII	INFEPPIII	,22213	,099228	,167

Basado en las medias observadas.

Tabla 59: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctsr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONEPII	,8999	,77353	14
SINEPII	,7058	,34245	16
CONEPIII	1,5464	1,48012	30
SINEPIII	,8142	,47647	28
Total	1,0578	1,01909	88

Tabla 60: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONEPII	SINEPII	,1940	,35535	1,000
	CONEPIII	-,6466	,31428	,257
	SINEPIII	,0856	,31784	1,000
SINEPII	CONEPIII	-,8406*	,30059	,038
	SINEPIII	-,1084	,30430	1,000
CONEPIII	SINEPIII	,7322*	,25515	,031

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 61: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos

Variable dependiente: pctvr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONEPII	,08968	,134461	14
SINEPII	,06583	,061122	16
CONEPIII	,42045	,598275	30
SINEPIII	,06349	,049068	28
Total	,18977	,389001	88

Tabla 62: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONEPII	SINEPII	,02385	,130834	1,000
	CONEPIII	-,33077*	,115714	,032
	SINEPIII	,02619	,117022	1,000
SINEPII	CONEPIII	-,35461*	,110673	,011
	SINEPIII	,00234	,112040	1,000
CONEPIII	SINEPIII	,35696*	,093942	,002

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

Tabla 63: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en mujeres. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctsr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	1,1594	1,01177	6
SINII	,6696	,41925	9
CONIII	1,9550	1,74957	17
SINIII	,7738	,56041	14
Total	1,2403	1,28482	46

a. sexo = Mujeres

Tabla 64: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en mujeres. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	,4898	,62775	1,000
	CONIII	-,7956	,56559	1,000
	SINIII	,3856	,58118	1,000
SINII	CONIII	-1,2854	,49100	,073
	SINIII	-,1042	,50888	1,000
CONIII	SINIII	1,1812	,42986	,053

Basado en las medias observadas.

a. sexo = Mujeres

Tabla 65: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en hombres. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctsr

antagep	Media	Desv. tip.	N
CONII	,7052	,52819	8
SINII	,7524	,23309	7
CONIII	1,0121	,81683	13
SINIII	,8547	,39233	14
Total	,8579	,56005	42

a. sexo = Varones

Tabla 66: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en hombres. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	-,0472	,29429	1,000
	CONIII	-,3069	,25551	1,000
	SINIII	-,1494	,25201	1,000
SINII	CONIII	-,2597	,26657	1,000
	SINIII	-,1023	,26322	1,000
CONIII	SINIII	,1574	,21901	1,000

Basado en las medias observadas.

a. sexo = Varones

Tabla 67: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en mujeres. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctvr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,14755	,187656	6
SINII	,07947	,072788	9
CONIII	,54416	,644458	17
SINIII	,08179	,057899	14
Total	,26079	,449537	46

a. sexo = Mujeres

Tabla 68: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en mujeres. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	,06808	,213736	1,000
	CONIII	-,39661	,192571	,274
	SINIII	,06576	,197881	1,000
SINII	CONIII	-,46469*	,167174	,049
	SINIII	-,00232	,173263	1,000
CONIII	SINIII	,46237*	,146359	,018

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

a. sexo = Mujeres

Tabla 69: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en hombres. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctvr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,04628	,058307	8
SINII	,04830	,040472	7
CONIII	,25866	,511075	13
SINIII	,04519	,030449	14
Total	,11199	,295706	42

a. sexo = Varones

Tabla 70: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en hombres. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	-,00202	,149719	1,000
	CONIII	-,21239	,129993	,663
	SINIII	,00109	,128212	1,000
SINII	CONIII	-,21037	,135619	,775
	SINIII	,00311	,133913	1,000
CONIII	SINIII	,21347	,111422	,378

Basado en las medias observadas.

a. sexo = Varones

Tabla 71: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en menores o iguales a 60 años. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctsr

antagep	Media	Desv. tip.	N
CONII	,6502	,15008	3
SINII	,8245	,50085	4
CONIII	1,5909	1,73536	13
SINIII	,8661	,64147	10
Total	1,1531	1,24769	30

a. edad = IGUAL O MENOR DE 60

Tabla 72: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en menores o iguales a 60 años. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	-,1743	,95486	1,000
	CONIII	-,9407	,80077	1,000
	SINIII	-,2159	,82299	1,000
SINII	CONIII	-,7664	,71483	1,000
	SINIII	-,0416	,73963	1,000
CONIII	SINIII	,7248	,52587	1,000

Basado en las medias observadas.

a. edad = IGUAL O MENOR DE 60

Tabla 73: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en mayores a 60 años. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctsr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,9679	,86577	11
SINII	,6663	,29100	12
CONIII	1,5124	1,30740	17
SINIII	,7854	,37450	18
Total	1,0085	,88650	58

a. edad = MAYOR DE 60

Tabla 74: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en mayores a 60 años. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	,3017	,35090	1,000
	CONIII	-,5444	,32529	,600
	SINIII	,1825	,32172	1,000
SINII	CONIII	-,8461	,31695	,060
	SINIII	-,1191	,31329	1,000
CONIII	SINIII	,7270	,28430	,080

Basado en las medias observadas.

a. edad = MAYOR DE 60

Tabla 75: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en menores o iguales a 60 años. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctvr

antagep	Media	Desv. tip.	N
CONII	,05351	,059746	3
SINII	,07624	,069809	4
CONIII	,51790	,702903	13
SINIII	,07408	,068635	10
Total	,26463	,507384	30

a. edad = IGUAL O MENOR DE 60

Tabla 76: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en menores o iguales a 60 años. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	-,02273	,366686	1,000
	CONIII	-,46440	,307513	,858
	SINIII	-,02057	,316044	1,000
SINII	CONIII	-,44166	,274511	,718
	SINIII	,00217	,284034	1,000
CONIII	SINIII	,44383	,201943	,222

Basado en las medias observadas.

a. edad = IGUAL O MENOR DE 60

Tabla 77: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en mayores a 60 años. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctvr

antagep	Media	Desv. tip.	N
CONII	,09955	,149299	11
SINII	,06236	,060932	12
CONIII	,34592	,514373	17
SINIII	,05761	,035035	18
Total	,15105	,309050	58

a. edad = MAYOR DE 60

Tabla 78: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en mayores a 60 años. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	,03719	,120739	1,000
	CONIII	-,24637	,111925	,192
	SINIII	,04194	,110697	1,000
SINII	CONIII	-,28356	,109057	,072
	SINIII	,00475	,107796	1,000
CONIII	SINIII	,28831*	,097824	,028

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

a. edad = MAYOR DE 60

Tabla 79: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en premolares. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctsr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,9713	,53187	5
SINII	,5645	,34587	9
CONIII	2,1868	1,63069	17
SINIII	,7448	,30009	12
Total	1,3035	1,27337	43

a. grupo = PM

Tabla 80: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en premolares. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	,4067	,60329	1,000
	CONIII	-1,2155	,55027	,199
	SINIII	,2265	,57573	1,000
SINII	CONIII	-1,6223*	,44587	,005
	SINIII	-,1802	,47695	1,000
CONIII	SINIII	1,4420*	,40781	,006

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

a. grupo = PM

Tabla 81: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en molares. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctsr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,8602	,90880	9
SINII	,8875	,25543	7
CONIII	,7090	,63878	13
SINIII	,8663	,57952	16
Total	,8229	,62475	45

a. grupo = ML

Tabla 82: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en molares. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	-,0273	,32386	1,000
	CONIII	,1512	,27867	1,000
	SINIII	-,0062	,26777	1,000
SINII	CONIII	,1785	,30128	1,000
	SINIII	,0211	,29123	1,000
CONIII	SINIII	-,1574	,23996	1,000

Basado en las medias observadas.

a. grupo = ML

Tabla 83: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en premolares. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctvr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,07231	,061652	5
SINII	,04589	,042189	9
CONIII	,69774	,670114	17
SINIII	,06123	,030300	12
Total	,31095	,521745	43

a. grupo = PM

Tabla 84: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en premolares. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	,02642	,240064	1,000
	CONIII	-,62543*	,218963	,041
	SINIII	,01108	,229096	1,000
SINII	CONIII	-,65185*	,177423	,004
	SINIII	-,01534	,189787	1,000
CONIII	SINIII	,63651*	,162275	,002

Basado en las medias observadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

a. grupo = PM

Tabla 85: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en molares. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctvr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,09933	,164880	9
SINII	,09147	,074852	7
CONIII	,05783	,122006	13
SINIII	,06519	,060443	16
Total	,07398	,106289	45

a. grupo = ML

Tabla 86: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en molares. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	,00786	,054784	1,000
	CONIII	,04150	,047140	1,000
	SINIII	,03414	,045296	1,000
SINII	CONIII	,03364	,050964	1,000
	SINIII	,02629	,049263	1,000
CONIII	SINIII	-,00736	,040591	1,000

Basado en las medias observadas.

a. grupo = ML

Tabla 87: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en arcada superior. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctsr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,6717	,15949	4
SINII	,6978	,25495	9
CONIII	1,6030	1,65818	20
SINIII	,8224	,39130	12
Total	1,1310	1,19329	45

a. arcada = SUP

Tabla 88: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en arcada superior. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	-,0260	,69297	1,000
	CONIII	-,9312	,63162	,888
	SINIII	-,1506	,66579	1,000
SINII	CONIII	-,9052	,46287	,344
	SINIII	-,1246	,50850	1,000
CONIII	SINIII	,7806	,42108	,426

Basado en las medias observadas.

a. arcada = SUP

Tabla 89: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en arcada inferior. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctsr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,9911	,90743	10
SINII	,7162	,45419	7
CONIII	1,4333	1,11047	10
SINIII	,8081	,54430	16
Total	,9811	,80484	43

a. arcada = INF

Tabla 90: Porcentajes de superficie reabsorbida según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en arcada inferior. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctsr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	,2749	,38812	1,000
	CONIII	-,4422	,35221	1,000
	SINIII	,1830	,31748	1,000
SINII	CONIII	-,7171	,38812	,433
	SINIII	-,0919	,35690	1,000
CONIII	SINIII	,6252	,31748	,336

Basado en las medias observadas.

a. arcada = INF

Tabla 91: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en arcada superior. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctvr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,03257	,016674	4
SINII	,06160	,062720	9
CONIII	,50873	,651041	20
SINIII	,07931	,041275	12
Total	,26247	,483695	45

a. arcada = SUP

Tabla 92: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en arcada superior. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	-,02903	,267169	1,000
	CONIII	-,47616	,243515	,344
	SINIII	-,04673	,256687	1,000
SINII	CONIII	-,44713	,178455	,098
	SINIII	-,01770	,196048	1,000
CONIII	SINIII	,42943	,162343	,069

Basado en las medias observadas.

a. arcada = SUP

Tabla 93: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en arcada inferior. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos^a

Variable dependiente: pctvr

antagep	Media	Desv. típ.	N
CONII	,11252	,154897	10
SINII	,07126	,063509	7
CONIII	,24387	,454501	10
SINIII	,05163	,052291	16
Total	,11369	,238248	43

a. arcada = INF



Tabla 94: Porcentajes de volumen reabsorbido según la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia o no de antagonista en arcada inferior. Método Bonferroni para comparaciones múltiples.

Comparaciones múltiples^a

Variable dependiente: pctvr

Bonferroni

(I) antagep	(J) antagep	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
CONII	SINII	,04126	,115446	1,000
	CONIII	-,13135	,104766	1,000
	SINIII	,06090	,094435	1,000
SINII	CONIII	-,17261	,115446	,858
	SINIII	,01964	,106160	1,000
CONIII	SINIII	,19224	,094435	,292

Basado en las medias observadas.

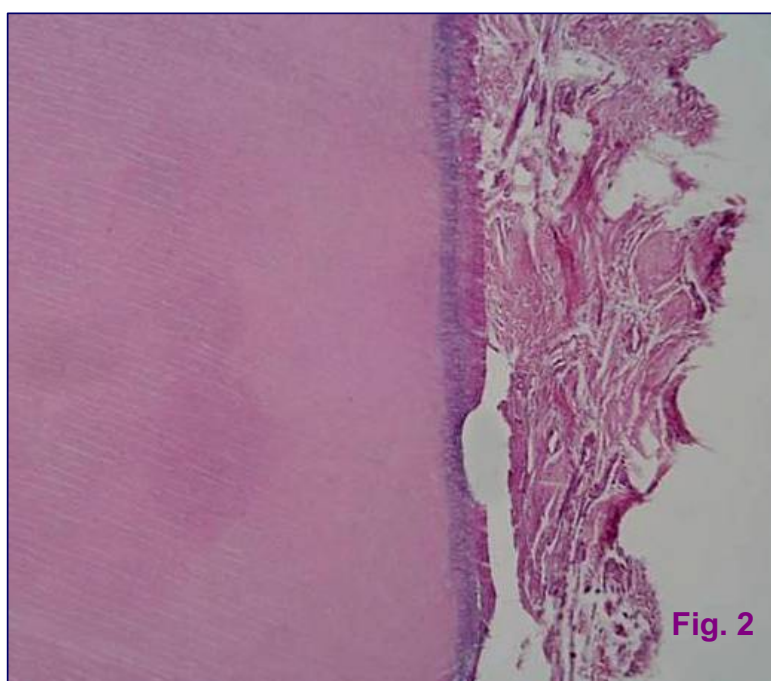
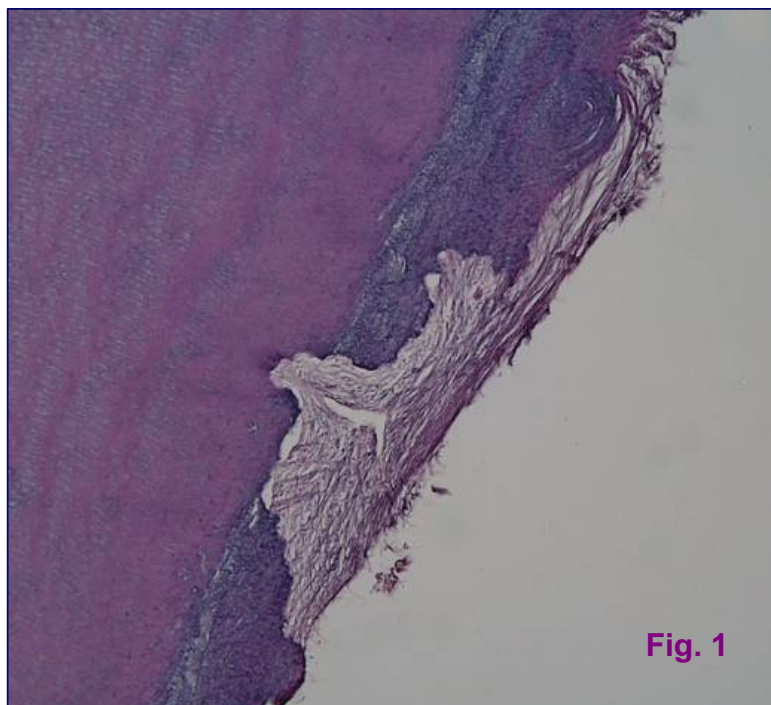
a. arcada = INF

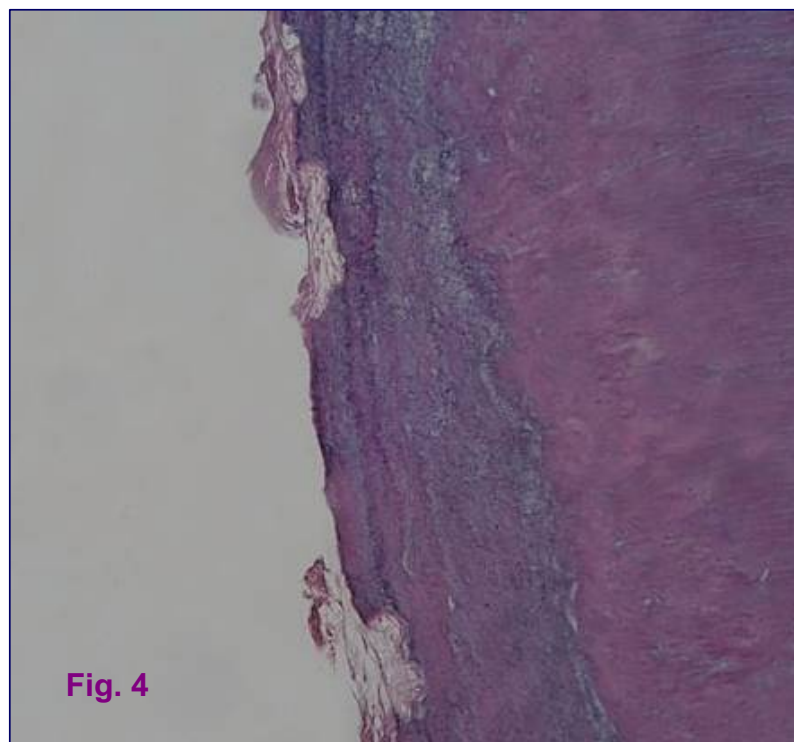
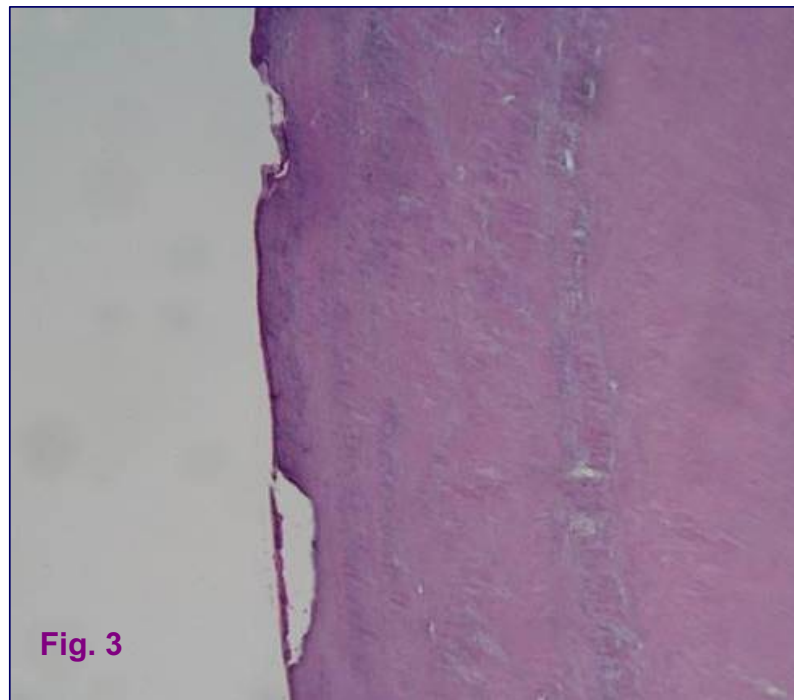
Iconografía

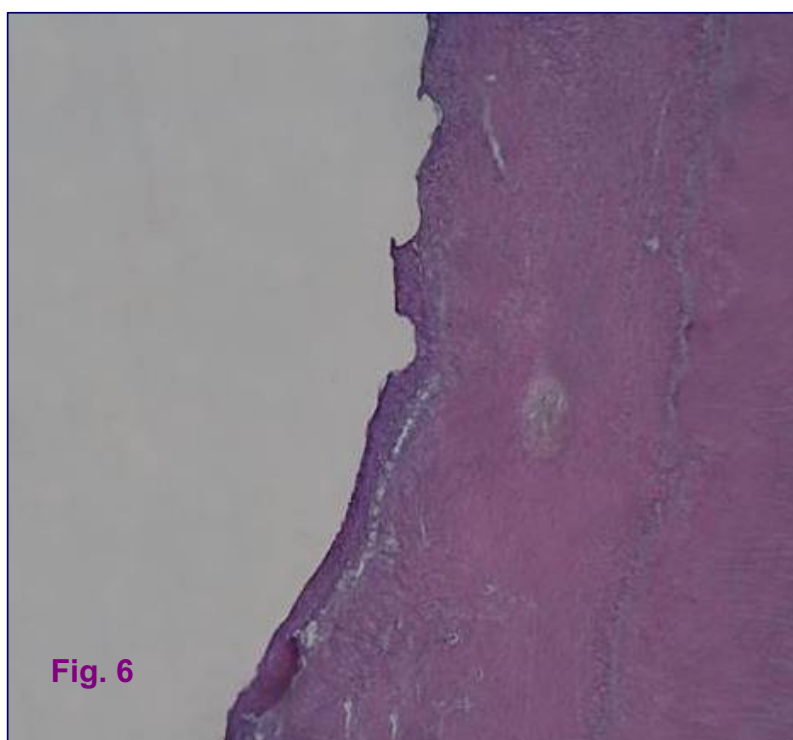
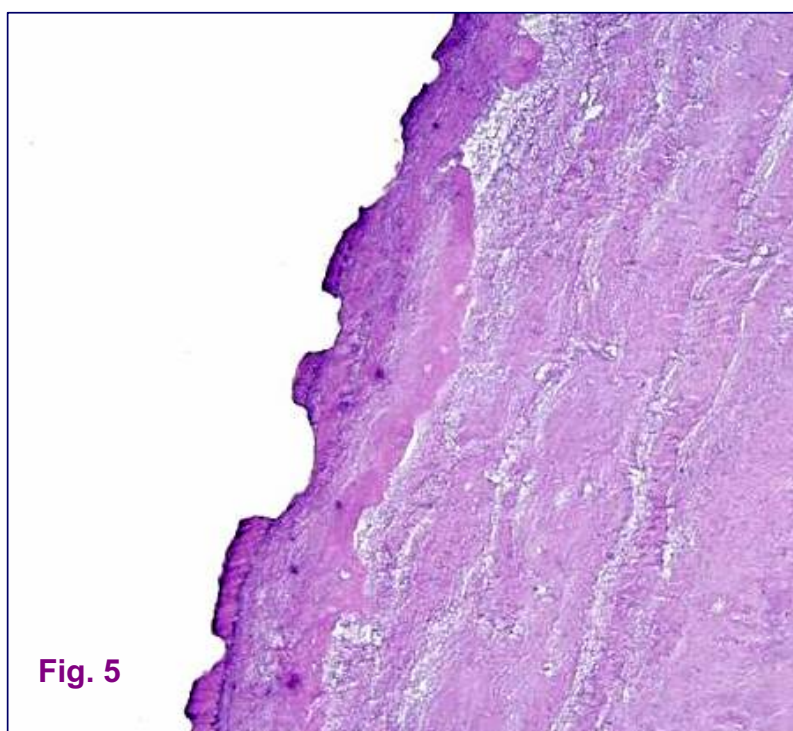


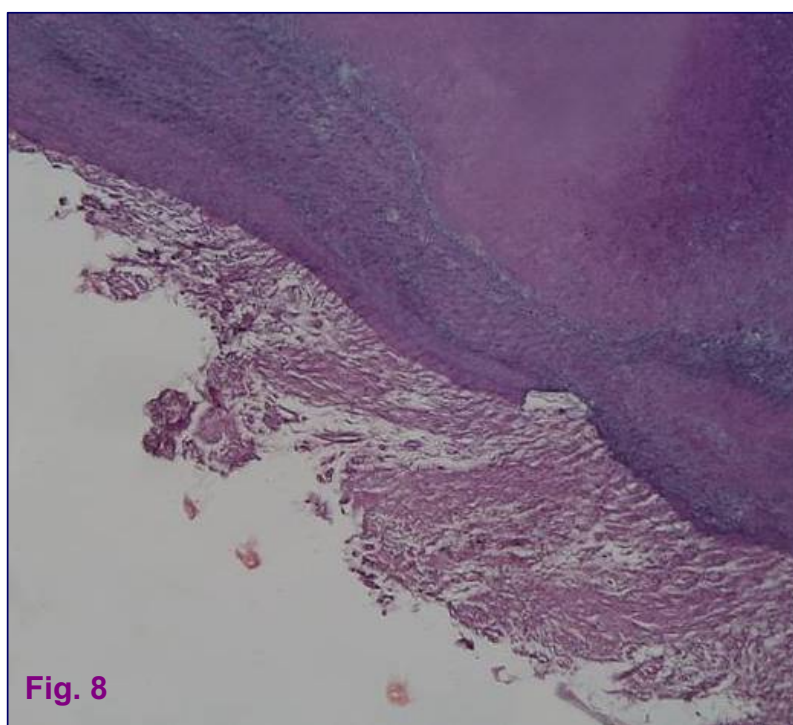
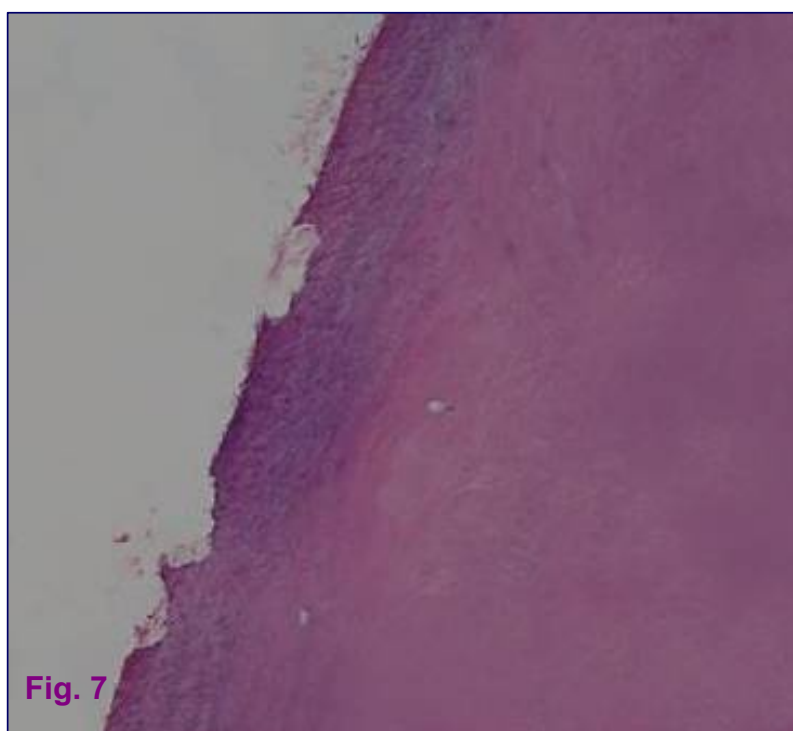
Iconografía

- **Figura 41:** Área de reabsorción de un premolar del grupo III con presencia de antagonista. MO, 10X, Hematoxilina-Eosina.
- **Figura 42:** Área de reabsorción de un molar del grupo III con presencia de antagonista. MO, 10X, Hematoxilina-Eosina.
- **Figura 43:** Área de reabsorción de un premolar del grupo III sin presencia de antagonista. MO, 10X, Hematoxilina-Eosina.
- **Figura 44:** Área de reabsorción de un molar del grupo III sin presencia de antagonista. MO, 10X, Hematoxilina-Eosina.
- **Figura 45:** Área de reabsorción de un premolar del grupo II con presencia de antagonista. MO, 10X, Hematoxilina-Eosina.
- **Figura 46:** Área de reabsorción de un molar del grupo II con presencia de antagonista. MO, 10X, Hematoxilina-Eosina.
- **Figura 47:** Área de reabsorción de un premolar del grupo II sin presencia de antagonista. MO, 10X, Hematoxilina-Eosina.
- **Figura 48:** Área de reabsorción de un molar del grupo II sin presencia de antagonista. MO, 10X, Hematoxilina-Eosina.









Bibliografía



Bibliografía

1. Aaron JE. Histology and microanatomy of bone. In: Nordin BEC, editor. Calcium, phosphate and magnesium metabolism. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1976: 298-356.
2. Abiko Y, Shimizu N., Yamaguchi M., Suzuki H., Takiguchi H. Effect of aging on functional changes of periodontal tissue cells. *Ann Periodontol* 1998; 3: 350-69.
3. Aguilar PE, Aguilar AP, Roller MF, Ubios AM. Root resorption in elderly patients. *Acta Odontol Latinoam* 2001; 14(1-2): 3-8.
4. Akamine A, Anan H, Hamachi T, Maeda K. A histochemical study of the behavior of macrophages during experimental apical periodontitis in rats. *J Endod* 1994; 20 (10): 474-8.
5. Albandar JM, BrunelleJA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States 1988-1994. *J Periodontol* 1999; 70: 13-29.
6. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol* 2000 2002; 29: 7-10.
7. Alhashimi N, Frithiof L, Brudvik P, Bakhiet M. Orthodontic tooth movement and de novo synthesis of proinflammatory cytokines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119 (3): 307-12.
8. Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK Jr, Everett ET, Flury L, Liu L, Foroud TM, Macri JV, Roberts WE. Genetic predisposition to external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123 (3): 242-52.
9. Amar S. Implications of cellular and molecular biology advances in periodontal regeneration. *Anat Rec* 1996; 245: 361-73.
10. Andersson L, Lindskog S, Blomlof L, Hedstrom KG, Hammarstrom L. Effect of masticatory stimulation on dentoalveolar ankylosis after experimental tooth replantation. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1(1): 13-6.

11. Andersson L. Dentoalveolar ankylosis and associated root resorption in replanted teeth. Experimental and clinical studies in monkeys and man. *Swed Dent J Suppl* 1988; 56: 1-75.
12. Andreasen JO. Relationship between cell damage in the periodontal ligament after replantation and subsequent development of root resorption. A time-related study in monkeys. *Acta Odontol Scand* 1981; 39: 15-25.
13. Andreasen JO. Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys. *J Endod* 1981; 7: 294-301.
14. Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J* 1985; 18: 109-18.
15. Andreasen JO. Review of root resorption systems and models. Etiology of root resorption and the homeostatic mechanisms of periodontal ligament. In: Davidovitch Z, editor. *The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption*. Birmingham (AL): EBSCO Media, 1988: 9-21.
16. Anerud KE, Robertson PB, Loe H, Anerud LA, Boysen HM, Patters MR. Periodontal disease in three young adult populations. *J Periodontal Res* 1983; 18: 655-68.
17. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2004; 34: 9-21.
18. Ash MM y Nelson SJ. *Wheeler Anatomía, Fisiología y oclusión dental*. Madrid: 8ª ed. Elsevier España, 2004.
19. Ashcroft GS, Horan MA, Herrick SE, Tarnuzzer RW, Schultz GS, Ferguson MW. Age-related differences in the temporal and spatial regulation of matrix metalloproteinases (MMPs) in normal skin and acute cutaneous wounds of healthy humans. *Cell Tissue Res* 1997; 290: 581-91.
20. Ashcroft GS, Herrick SE, Tarnuzzer RW, Horan MA, Schultz GS, Ferguson MW. Human ageing impairs injury-induced in vivo expression of tissue inhibitor of matrix metalloproteinases (TIMP)-1 and 2 proteins and mRNA. *J Pathol* 1997; 183: 169-76.
21. Ashcroft GS, Mills SJ, Ashworth JJ. Ageing and wound healing. *Biogerontology* 2002; 3: 337-45.
22. Astrom J, Backstrom C, Thidewall G. Tooth loss and hip fractures in the elderly. *J Bone Joint Surg* 1990; 72: 324-5.

23. Azaz B, Ulmanky M, Moshev R, Sela J. Correlation between age and thickness of cementum in impacted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38: 691-94.
24. Azaz B, Michaeli Y, Nitzan D. Aging of tissues of the roots of nonfunctional human teeth (impacted canines). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 43(4): 572-8.
25. Barber AF, Sims MR. Rapid maxillary expansion and external root resorption in man: a scanning electron microscope study. *Am J Orthod* 1981; 79(6): 630-52.
26. Barkana I, Narayanan AS, Grosskop A, Savion N, Pitaru S. Cementum attachment protein enriches putative cementoblastic populations of root surfaces in vitro. *J Dent Res* 2000; 79: 1482-8.
27. Bartold PM, Narayanan AS. *Biology of periodontal connective tissue*. Chicago: Quintessence Publications, 1998.
28. Bartold PM, Wlasko LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontol* 2000 2000; 24: 28-55.
29. Bartold PM. Connective tissues of the periodontium-preface. *Periodontol* 2000 2000; 24: 7-8.
30. Bartold PM, Narayanan AS. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. *Periodontol* 2000 2006; 40: 29-49.
31. Bartold PM, Shi S, Gronthos S. Stem cells and periodontal regeneration. *Periodontol* 2000 2006; 40: 164-72.
32. Bascones A, Manso FJ. *Infecciones orofaciales. Diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales, 1994.
33. Bates S. Absorption. *Brit J Dent Science* 1856; 1: 256.
34. Beck BW, Harris EF. Apical root resorption in orthodontically treated subjects: analysis of edgewise and light wire mechanics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 105(4):350-61.
35. Becks H, Marshall JA. Resorption or absorption? *Am Dent Assoc* 1932; 1528-37.
36. Beertsen W, Piscoer M, Van Winkelhoff AJ, Everts V. Generalized cervical root resorption associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 1067-73
37. Benatti BB, Neto JB, Casati MZ, Sallum EA, Sallum AW, Nociti FH Jr. Periodontal healing may be affected by aging: a histologic study in rats. *J Periodontol Res* 2006; 41(4): 329-33.

38. Bensch KW , Raida M, Magert H-J, Schulz-Knappe P, Forsmann W-G. HBD: a novel β -defensin from human plasma. *FEBS Lett* 1995; 368: 331-5.
39. Berkovitz B.K.B., Holland GR., Moxham BJ. Atlas a color y texto de Anatomía oral, Histología y Embriología. Madrid: Ed. Mosby/Doyma, 1995.
40. Bianchi A, Sanfilippo F. Osteoporosis: the effect on mandibular bone resorption and therapeutic possibilities by means of implant prostheses. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2002; 22(3): 231-9.
41. Biancu S, Ericsson I, Lindhe J. Periodontal ligament tissue reactions to trauma and gingival inflammation. An experimental study in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1995; 22 (10): 772-9.
42. Birek C, Heersche JN, Jez D, Brunette DM. Secretion of bone resorbing factor by epithelial cells cultured from porcine rests of Malassez. *J Epithelial Res* 1983; 18: 75-81.
43. Black GV. Discussion on absorption of roots. *Ohio S Jnl Den Sc* 1887; 7: 314.
44. Bodic F, Hamel L, Lerouxel E, Basle MF, Chappard D. Bone loss and teeth. *Joint Bone Spine* 2005; 72(3): 215-21.
45. Boekenoogen DI, Sinha PK, Nanda RS, Ghosh J, Currier GF, Howes RI. The effects of exogenous prostaglandin E2 on root resorption in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 109 (3): 277-86.
46. Bord S, Horner A, Hembry RM, Reynolds JJ, Compston JE. Production of collagenase by human osteoblasts and osteoclasts in vivo. *Bone* 1996; 19 (1): 35-40.
47. Bossert WA, Marks HH. Prevalence and characteristics of periodontal disease of 12,800 persons under periodic dental observation. *J Am Dent Assoc* 1956; 52: 429.
48. Bosshardt D., Schroeder H.E. Evidence for rapid multipolar and slow unipolar production of human cellular and acellular cementum matrix with intrinsic fibers. *J Clin. Periodontol* 1990; 17: 663-8.
49. Bosshardt DD, Schroeder HE. How repair cementum becomes attached to the resorbed roots of human permanent teeth. *Acta Anat* 1994; 150: 253-66.
50. Bosshardt DD, Nanci A. Morphological and immunocytochemical evidence for epithelial-mesenchymal transformation of Hertwig's root sheath. *J Dent Res* 1996; 75: abstr 1943.
51. Bosshardt DD, Selvig KA. Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontol 2000* 1997; 13: 41-75.

52. Bosshardt DD, Nanci A. Hertwig's epithelial root sheath enamel matrix proteins and initiation of cementogenesis in porcine teeth. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 184-92.
53. Bosshardt DD, Lang NP. The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res* 2005; 84(1): 9-20.
54. Bosshardt DD. Are cementoblasts a Subpopulation of Osteoblasts or a Unique Phenotype? *J Dent Res* 2005; 84(5): 390-406.
55. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: The basic science aspects. *Angle Orthodontist* 2002; 72: 175-9.
56. Bridgman W. The formation of cementum in connection with absorbing dentine. *Brit J Den Science* 1862; 5: 197.
57. Bronckers AL, Gay S, Lyaruu DM, Gay RE, Miller EJ. Localization of type V collagen with monoclonal antibodies in developing dental and peridental tissues of the rat and hamster. *Collagen Rel Res* 1986; 6: 1-13.
58. Brudvik P, Rygh P. The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the periodontal ligament. *Eur J Orthod* 1993a; 15: 249-63.
59. Brudvik P, Rygh P. Non-clast cells start orthodontic root resorption in the periphery of hyalinized zones. *Eur J Orthod* 1993b; 15: 467-80.
60. Brudvik P, Rygh P. Root resorption beneath the main hyalinized zone. *Euro J Orthod* 1994a; 16: 249-63.
61. Brudvik P, Rygh P. Multi-nucleated cells remove the main hyalinized tissue and start resorption of adjacent root surfaces. *Eur J Orthod* 1994b; 16: 265-73.
62. Brudvik P, Rygh P. The repair of orthodontic root resorption: an ultrastructural study. *Eur J Orthod* 1995; 17 (3): 189-98.
63. Bunting R. Oral hygiene and the treatment of periodontal disease. Philadelphia: Lea & Febiger, 1936.
64. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1992; 19(6): 381-7.
65. Burgett F.G. Trauma from occlusion. *J Periodontol* 1995; 19: 301-11.
66. Burt BA. Periodontitis and aging. Reviewing recent evidence. *JADA* 1994; 125: 273-79.
67. Burt BA. Epidemiology of dental diseases in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1992; 8: 447-59.

68. Castaño Oreja MT., Rodríguez Pato R., Fuentes Boquete I., Jorge Mora T., Crespo Vázquez E., Crespo Abelleira A. Relationship between root resorption and the progresión of periodontal disease in human premolars. *Eur J Anat* 2001; 5: 41.
69. Chen J, Zhang Q, McCulloch CAG, Sodek J. Immunohistochemical localization of bone sialoprotein (BSP) in fetal porcine bone tissues: comparisons with secreted phosphoprotein I (Spp1, osteopontin) and SPARC (osteonectin). *Histochem J* 1991; 23: 281-9.
70. Chen J, McCulloch CAG, Sodek J. Bone sialoprotein in developing porcine dental tissues: cellular expression and comparison of tissue localization with osteopontin and osteonectin. *Arch Oral Biol* 1993; 38: 241-9.
71. Chien HH, Lin WL, Cho ML. Interleukin-1B induced release of matrix proteins into culture media causes inhibition of mineralization of nodules formed by periodontal ligament cells in vitro. *Calcif Tissue Int* 1998; 64: 402-13.
72. Cho MI, Garant PR. Radioautographic study of mannose utilization during cementoblast differentiation, formation of acellular cementum, and development of periodontal ligament principal fibers. *Anat Res* 1989; 223: 209-22.
73. Cho MI, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. *Periodontol* 2000 2000; 24: 9-27.
74. Chole RA, Tinling SP. Incomplete coverage in mammalian bone matrix by lining cells. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102: 543-50.
75. Crespo Abelleira A, Rodríguez Cobos A, Rodríguez Pato R, Castaño Oreja MT, Fuentes Boquete I, Jorge Barreiro FJ. Morphological study of root surface in teeth with periodontal disease. *Eur J Anat* 1997; 1: 71.
76. Crespo Abelleira A, Rodríguez Cobos A, Fuentes Boquete I, Castaño Oreja MT, Jorge Barreiro FJ, Rodríguez Pato R. Morphological study of root surfaces in teeth with adult periodontitis. *J Periodont* 1999; 70: 1283-91.
77. Daniell HW. Postmenopausal tooth loss. Contributions to edentulism by osteoporosis and cigarette smoking. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1678-82.
78. Darendeliler MA, Kharbanda OP, Chan EK, Srivicharnkul P, Rex T, Swain MV, Jones AS, Petocz P. Root resorption and its association with alterations in physical properties, mineral contents and resorption craters in human premolars following application of light and heavy controlled orthodontic forces. *Orthod Craniofac Res* 2004; 7(2): 79-97.
79. Dastmalchi R, Polson A, Bouwsma O, Proskin H. Cementum thickness and mesial drift. *J Clin Periodontol* 1990; 17(10): 709-13.
80. Davidovitch Z. Tooth movement. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991; 2(4):411-50.

81. Dean JS, Throckmorton GS, Ellis E 3rd, Sinn DP. A preliminary study of maximum voluntary bite force and jaw muscle efficiency in pre-orthognathic surgery patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1992 Dec; 50(12):1284-8.
82. Delmas PD, Malaval L. Phisiology and pharmacology of bone. En: Mundy GR, Martin TJ. *Handbook of experimental pharmacology*. Berlin: Springer-Verlag, 1993: 673-724.
83. Denton GB. The discovery of cementum. *J Dent Res* 1939; 18: 239-42.
84. DeRouen T.A., Hujoel P.P, Mancl L.A. Statistical issues in periodontal research. *J Dent Res* 1995; 74 (11): 1731-7.
85. Dervis E. Oral implications of osteoporosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100(3): 349-56.
86. Diamond G, Jones DE, Bevins CL. Airway epithelial cells are the site of expression of a mammalian antimicrobial peptide gene. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90: 4596-600.
87. Diamond G, Russell JP, Bevins Cl. Inducible Expression of an antibiotic peptide gene in lipopolysaccharide-challenged tracheal epithelial cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 5156-160.
88. Domon T, Osani M, Yasud M, Seki E, Takahashi S, Yamamoto T, Wakita M. Mononuclear odontoclast participation in tooth resorption: the distribution of nuclei in human odontoclasts. *Anat Rec* 1997; 249: 449-57.
89. Douglass KD, Cobb CM, Berkstein S, Killoy WJ. Microscopic characterization of root surfaceassociated microbial plaque in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1990; 61: 475-84.
90. Drozdowska B, Pluskiewicz W, Michno M. Tooth count in elderly women in relation to their skeletal status. *Maturitas* 2006; 55(2): 126-31.
91. Earnshaw SA, Keating N, Hosking DJ, Ravn C, McClung M. Tooth count do not predict bone mineral density in early postmenopausal Caucasian women. EPIC study group. *Int J Epidemiol* 1998; 27: 479-83.
92. Ellen RP. Considerations for physicians caring for older adults with periodontal disease. *Clin Geriatr Med* 1992; 8(3): 599-616.
93. Ellen RP. Periodontal care for community-dwelling older adults. *J Prosthet Dent* 1994; 72(5): 500-6.
94. Elsbach P. Bactericidal permeability-increasing protein in host defence against gram-negative bacteria and endotoxin. *Ciba Foynd Symp* 1994; 186: 176-87.
95. Ericsson I., J. Lindhe, Okamoto H. Experimental periodontal Breakdown in the dog. *Soc Scand J Dent Res* 1975; 83: 189.

96. Ericsson I, Lindhe J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. *J. Clin. Periodontol* 1977; 4: 115-27.
97. Ericsson I., Lindhe J. Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *J. Periodontol* 1983; 55: 447-52.
98. Ericsson I, Lindhe J. Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *J Periodontol* 1984; 55(8): 447-52.
99. Faltin RM, Arana-Chavez VE, Faltin K, Sander FG, Wichelhaus A. Root resorptions in upper first premolars after application of continuous intrusive forces. *J Orthop* 1998; 59: 208-19.
100. Faltin RM, Faltin K, Sander FG, Arana-Chavez VE. Ultrastructure of cementum and periodontal ligament after continuous intrusion in humans: a transmission electron microscopy study. *Eur J Orthod* 2001; 23(1): 35-49.
101. Ferrario VF, Sforza C, Serrao G, Dellavia C, Tartaglia GM. Single tooth bite forces in healthy young adults. *J Oral Rehabil* 2004; 31(1): 18-22.
102. Figun ME, Garino RR. Anatomía odontológica funcional y aplicada. Buenos Aires: Ediciones El Ataneo, 1988.
103. Fisher LW, McBride OW, Termine JD, Young ME. Human bone sialoprotein. *J Biol Chem* 1990; 265: 2347-51.
104. Fletcher MH. Repair of cementum in relation to the treatment of alveolitis. *J Am Dent Assoc* 1911; 56: 109.
105. Fong CD, Slaby I, Hammarstrom L. Amelin: an enamel-related protein, transcribed in the cells of epithelial root sheath. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 892-8.
106. Franzén A, Heinegård D. Isolation and characterization of two sialoproteins present only in bone calcified matrix. *Biochem J* 1985; 232: 715-24.
107. Fujiyama K, Yamashiro T, Fukunaga T, Balam TA, Zheng L, Takano-Yamamoto T. Denervation resulting in dentoalveolar ankylosis associated with decreased Malassez epithelium. *J Dent Res* 2004; 83: 625-9.
108. Ganss B, Kim RH, Sodek J. Bone sialoprotein. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10: 79-98.
109. Gehron Robey P. Bone matrix proteoglycans and glycoproteins. En: Bilezikian JP, Raisz LG, Rodan GA, ed. *Principles of bone biology*. San Diego: Academic Press, 1996: 155-165.
110. Geiger AM, Wasserman BH, Thompson RH, Turgeon LR. Relationship of occlusion and periodontal disease Part V- Relation of classification of occlusion to periodontal status and gingival inflammation. *J Periodontol* 1972: 554-60.

111. Gelskey SC, Young TK, Singer DL. Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 226-32.
112. Genco RJ, Slots J. Host responses in periodontal diseases. *J Dent Res* 1984; 63: 441-51.
113. Geurs NC, Lewis CE, Jeffcoat MK. Osteoporosis and periodontal disease progression. *Periodontol* 2000 2003; 32: 105-10.
114. Gher ME. Changing concepts. The effects of occlusion on periodontitis. *Dent Clin North Am* 1998; 42: 285-99.
115. Giargia M, Lindhe J. Tooth mobility and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24 (11): 785-95.
116. Gilles JA, Carnes DL, Windeles AS. Development of an in vitro culture system for the study of osteoclast activity and function. *J Endod* 1994; 20: 327-31.
117. Giniger MS, Norton L, Sousa S, Lorenzo JA, Bronner F. A human periodontal ligament fibroblast clone releases a bone resorption inhibition factor *in vitro*. *J Dent Res* 1991; 70: 99-101.
118. Giuliana G, Trisi P, D'Arpa M, Scarano A. Cementum growth in impacted teeth, *Acta Stomatol Belg* 1995; 92: 7-11.
119. Glickman I, Smulow JB. Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. *J Periodontol* 1962. 33: 7-13.
120. Glickman I, Inflammation and trauma from occlusion, co-destructive factors in Chronic Periodontal Disease. *J Periodont* 1963; 34: 5-10.
121. Glickman I, Smulow JB. Effect of excessive occlusal forces on the pathway of gingival inflammation in humans. *J Periodontol* 1965; 36: 141-7.
122. Glickman I, Smulow JB. Further observations on the effects of trauma from occlusion in humans. *J Periodontol* 1967; 38 (4): 280-93.
123. Glickman I, Smulow JB. The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis. *Int Dent J* 1969; 19: 393-407.
124. Glickman I. Role of Occlusion in the etiology and treatment of periodontal disease. *J Dent Res* 1971; Suppl. 2: 199-204.
125. Glickman I. Role of occlusion in the etiology and treatment of periodontal disease. *J Dent Res* 1971; Supplement to No.2 (50):199-204.
126. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. Madrid: Ed. Panamericana, 2002.

127. Gore EA, Sanders JJ, Pandey JP, Palesch Y, Galbraith GMP. Interleukin-1B +3953 allele 2: association with disease status in adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 781-5.
128. Goseki T, Shimizu N, Iwasawa T, Takiguchi H, Abiko Y. Effects of in vitro cellular aging on alkaline phosphatase, cathepsin activities and collagen secretion of human periodontal ligament derived cells. *Mech Ageing Dev* 1996 13; 91 (3): 171-83.
129. Gottlieb B, Histological Consideration of the Supporting Tissues of the Teeth. *JADA* 1943; 30: 1872.
130. Grieve WG 3rd, Johnson GK, Moore RN, Reinhardt RA, DuBois LM. Prostaglandin E (PGE) and interleukin-1 beta (IL-1 beta) levels in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 105(4):369-74.
131. Groeneveld MC, Van Den Bos T, Everts V, Beertsen W. Cell-bound and extracellular matrix-associated alkaline phosphatase activity in rat periodontal ligament. *J Periodontal Res* 1996; 31: 73-9.
132. Grzesik WJ y Narayanan AS. Cementum and Periodontal Wound Healing and Regeneration. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(6): 474-84.
133. Gunraj MN. Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88: 647-53.
134. Hakkinen L, Oksala O, Salo T, Rahemtulla F, Larjava H. Immunohistochemical localizayion of proteoglycans in human periodontium. *J Histochem Cytochem* 1993; 41: 1689-99.
135. Hakkinen L, Westermarck J, Kahani VM, Larjana H. Human granulation-tissue fibroblasts show enhancedproteoglycan gene expression and altered response to TGF-beta 1. *J Dent Res* 1996; 75: 1767-78.
136. Hallmon WW. Occlusal Trauma: Effect and Inmpcat on the Periodontium. *J. Periodontol* 1999; 4: 102-7.
137. Hammarström L, Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J* 1985; 18: 93-108.
138. Hancock EW. Peptide antibiotics. *Lancet* 1997; 349: 418-22.
139. Harder J, Bartels J, Christophers E, Schroeder JM. A peptide antibiotic from human skin. *Nature* 1997; 387: 861.
140. Harrel SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. *Periodontol* 2000 2003; 32: 111-7.

141. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol* 2004; 75(1): 98-105.
142. Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997a; 111 (3): 301-9.
143. Harris I, Dancer J. Case report: multi-disciplinary treatment in the management of traumatised anterior teeth. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1997b; 5(1): 17-21.
144. Harvey J and Zander H. Root surface resorption of periodontally diseased teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1959; 12: 1439-43.
145. Hasegawa N, Kawaguchi H, Ogawa T, Uchida T, Kurihara H. Immunohistochemical Characteristics of epithelial cell rests of Malasez during cementum repair. *J periodont Res* 2003; 38: 51-6.
146. Heinegard D, Hultenby K, Oldbreg A, Reinholt E, Wendel M. Macromolecules in bone matrix. *Connect Tissue Res* 1989; 21: 3-14.
147. Helder MN, Bronckers AL, Woltgens JH. Dissimilar expression of osteopontin (OPN) and collagen type I in dental tissues and alveolar bone of the neonatal rat. *Matrix* 1993; 13: 415-25.
148. Hellsing E, Hammarstrom L. The hyaline zone and associated root surface changes in experimental orthodontics in rats: a light and scanning electron microscope study. *Eur J Orthod* 1996; 18: 11-8.
149. Hemley S. The incidence of root resorption of vital permanent teeth. *J Dent Res* 1941: 133-41.
150. Henry J.L., Weinmann J.P. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc* 1951; 42: 270-90.
151. Hirsch RS, Clarke NG. Infection and periodontal diseases. *Rev Infect Dis* 1989; 11: 707-715.
152. Hollender L, Ronnerman A, Thilander B. Root resorption, marginal bone support and clinical crown length in orthodontically treated patients. *Eur J Orthod* 1980; 2(4):197-205.
153. Holtrop ME, Cox KA, Glowacki J. Cells of the mononuclear phagocytic system resorb implanted bone matrix: a histologic and ultrastructural study. *Calcified Tissue International* 1982; 34: 488-94.
154. Holtrop ME. Light and electron microscopic structure of bone-forming cell. En: Hall BK, ed. *Bone: the osteoblast and osteocyte*. Caldwell: Telford Press, 1990: 1-39.

155. Huang YH, Ohsaki Y, Kurisuri K. Distributin of type I and type III collagen in developing periodontal ligament of mice. *Matrix* 1991; 1: 25-35.
156. Ishigaki S, Kurozumi T, Morishige E, Yatani H. Occlusal interference during mastication can cause pathological tooth mobility. *J Periodontal Res* 2006; 41(3): 189-92.
157. Ishikawa I, Oda S, Hayashi J, Arakawa S. Cervical cemental tears in older patients with adult periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67(1): 15-20.
158. Iwasaki y cols., 2001 Iwasaki LR, Haack JE, Nickel JC, Reinhardt RA, Petro TM. Human interleukin-1 beta and interleukin-1 receptor antagonist secretion and velocity of tooth movement. *Arch Oral Biol* 2001 Feb; 46(2):185-9.
159. Jeffcoat MK, Lewis CE, Reddy MS, Wang CY, Redford M. Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontol* 2000 2000; 23: 94-102.
160. Jin LJ, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1992; 19(2): 92-7.
161. Johnson NW, Griffiths GS, Wilton JMA, Maiden MFJ, Curtis MA, Gillet IR, Wilson DT, Sterne JAC. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 276-82.
162. Johnson BD, Mulligan K, Kiyak HA, Marder M. Aging or disease? Periodontal changes and treatment considerations in the older dental patient. *Gerodontology* 1989; 8: 109-18.
163. Johnson NW. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. *Int Dent J* 1989; 39: 33-47.
164. Jonasson G. Mandibular alveolar bone mass, structure and thickness in relation to skeletal bone density in dentate women. *Swed Dent J* 2005; (177): 1-63.
165. Jonasson G, Jonasson L, Kiliaridis S. Changes in the radiographic characteristics of the mandibular alveolar process in dentate women with varying bone mineral density: a 5-year prospective study. *Bone* 2006; 38(5): 714-21.
166. Jones SJ, Boyde A. A study of human root cemental surfaces as prepared for and examined in the scanning electron microscope. *Z Zellforsch Mikrosk Anat* 1972; 130: 318-37.
167. Jones SJ. Cement. In: Osborn JW, ed. *Dental anatomy and embryology*. Boston: Blackwell Scientific, 1981.

168. Jordan RC. Diagnosis of periodontal manifestations of systemic diseases. *Periodontol 2000* 2004; 34: 217-29.
169. Kadowaki T, Yamamoto K. Suppression in virulence of *Porphyromonas gingivalis* by potent inhibitors specific for gingipains. *Curr Protein Pept Sci* 2003; 4: 451-8.
170. Kaley J, Phillips C. Factors related to root resorption in edgewise practice. *Angle Orthod* 1991; 61: 125-32.
171. Karimbux NY, Rosenblum ND, Nishimura I. Site-specific expression of collagen I and XII mRNAs in the rat periodontal ligament at two developmental stages. *J Dent Res* 1992; 71: 1355-62.
172. Karolyi M. Beobachtungen über Pyorrhea Alveolaris. *Oest. Ung. 101 Viertel jschr.* 1901. *Zahnheilk* 17, 279.
173. Kellner E. Das Verhältnis der Zement und Periodontalbreiten zur funktionellen Beanspruchung der Zähne. *Ztschr F Stomatol* 1931; 29: 44.
174. Kennedy DB, Joondeph DR, Osterberg SK, Little RM. The effect of extraction and orthodontic treatment on dentoalveolar support. *Am J Orthod* 1983 Sep; 84(3): 183-90.
175. Ketcham AH. *Intern J Orthodontics* 1929; 15: 315-20.
176. King GN, Hughes FJ. Effects of occlusal loading on ankylosis, bone and cementum formation during bone morphogenetic protein-2-stimulated periodontal regeneration in vivo. *J Periodontol* 1999; 70: 1125-35.
177. Kittel PW, Sampson WJ. RME-induced root resorption and repair: A computerised 3-D reconstruction. *Aust Orthod J* 1994; 13: 144-51.
178. Kjaer I. Morphological Characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1995; 16: 25-34.
179. Kornman KS, Crane A, Wang HY, Di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr, Higginbottom FL, Duff GW. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24(1):72-7.
180. Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH 3rd. Oral findings in osteoporosis. Part II: Relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia. *J Prosthet Dent* 1983; 50(5): 719-24.
181. Kribbs PJ, Chesnut CH 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent* 1989; 62 (6): 703-7.

182. Kribbs PJ, Chesnut CH 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. *J Prosthet Dent* 1990; 63 (1): 86-9.
183. Kronfend R. The biology of the cementum. *J.A.D.A. & Den. Cosmos* 1938; 25: 1451.
184. Kurol J, Owman-Moll P, Lundgren D. Time-related root resorption after application of a controlled continuous orthodontic force. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996; 110: 303-10.
185. Kurol J, Owman-Moll P. Hyalinization and root resorption during early orthodontic tooth movement in adolescents. *Angle Orthod* 1998; 68: 161-5.
186. Kuwahara T, Bessette RW, Maruyama T. The influence of postoperative treatment on the results of temporomandibular joint menisectomy. Part I: Comparison of mandibular opening and closing movements. *Cranio* 1994; 12(4): 252-8.
187. Kvaal S, Solheim T. A non-destructive dental method for age estimation. *J Forensic Odontostomatol* 1994; 12(1): 6-11.
188. Kvaal SI, Solheim T. Incremental lines in human dental cementum in relation to age. *Eur J Oral Sci* 1995; 103: 225-30.
189. Kvaal SI, Solheim T, Bjerketvedt D. Evaluation of preparation, staining and microscopic techniques for counting incremental lines in cementum of human teeth. *Biotech Histochem* 1996; 71(4): 165-72.
190. Kvam E. Scanning electron microscopy of organic structures on the root surface of human teeth. *Scand J Dent Res* 1972; 80 (4): 297-306.
191. Kvam E. Organic tissue characteristics on the pressure side of human premolars following tooth movement. *Angle Orthod* 1973; 43 (1): 18-23.
192. Lin WL, McCulloch CAG, Cho MI. Differentiation of periodontal ligament fibroblasts into osteoblasts during socket healing after tooth extraction in the rat. *Anat Rec* 1994; 240: 492-506.
193. Lindhe J, Ericsson I. The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. *J Clin Periodontol* 1976; 3(2): 110-22.
194. Lindhe J., Ericsson I. Effect of ligature placement and dental plaque on periodontal tissue breakdown in the dog. *J Periodontol* 1978; 49.
195. Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol* 1982; 53: 562-7.
196. Lindhe J, Nyman S. Textbook of clinical periodontology. Copenhagen: Munksgaard, 1989.

197. Lindskog S. Formation of intermediate cementum. I: early mineralization of aprismatic enamel and intermediate cementum in monkey. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1982; 2: 147-60.
198. Lindskog S, Lilja E. Scanning electron microscopic study of orthodontically induced injuries to the periodontal membrane. *Scand J Dent Res* 1984; 92 (4): 334-43.
199. Lindskog S, Pierce AM, Blomlof L, Hammarstrom L. The role of the necrotic periodontal membrane in cementum resorption and ankylosis. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1(3): 96-101.
200. Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *Eur J Orthod* 1983; 5(3): 173-83.
201. Linge L, Linge BO. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 99: 35-43.
202. López NJ, Gigoux C., Canales ML. Morphologic and histochemical characteristics of the dental cuticle in teeth affected by prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 1990; 61: 95-102.
203. López NJ, Gioux C, Canales ML. Histological differences between teeth with adult periodontitis and prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 1990; 61: 87-94.
204. Luk SC, Nopajaroonsri C, Simon GT. The ultrastructure of endosteum: a topographic study in young adult rabbits. *J Ultrastruct Res* 1974; 46: 165-83.
205. Lukinmaa PL, Waltimo J. Immunohistochemical localization of types I, V and VI collagen in human permanent teeth and periodontal ligament. *J Dent Res* 1992; 71: 391-7.
206. Lundstrom A, Jendle J, Stenstrom B, Toss G, Ravald N. Periodontal conditions in 70-year-old women with osteoporosis. *Swed Dent J* 2001; 25(3): 89-96.
207. Lupi J. Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentof Orthop* 1996; 109: 28-37.
208. MacAllister B, Narayanan AS, Miki Y, Page RC. Isolation of a fibroblast attachment protein from cementum. *J Periodontal Res* 1990; 25: 99-105.
209. Machtei EE, Christersson LA, Grossi SG, Dunford R, Zambon JJ, Genco RJ. Clinical criteria for the definition of "established periodontitis". *J Periodontol* 1992; 63 (3): 206-14.
210. Machtei EE, Hausmann E, Dunford R, Grossi S, Ho A, Davis G, Chandler J, Zambon J, Genco RJ. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol* 1999; 26(6): 374-80.

211. Mackenzie IC, Rittman G, Gao Z, Leigh I, Lane EB. Patterns of cytokeratin expression in human gingival epithelia. *J Periodontal Res* 1991; 26(6): 468-78.
212. Mackenzie IC, Gao Z. Patterns of cytokeratin expression in the epithelia of inflamed human gingiva and periodontal pockets. *J Periodontal Res* 1993; 28(1): 49-59.
213. MacNeil RL, Thomas HF. Development of the murine periodontium. II. Role of the epithelial root sheath in formation of the periodontal attachment. *J Periodontol* 1993; 64(4): 285-91.
214. MacNeil RL, D'Errico Ja, Ouyang H, Berry J, Strayhorn C, Somerman MJ. Isolation of murine cementoblasts: unique cells or uniquely-positioned osteoblasts? *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 350-6.
215. Majorana A, Bardellini E, Conti G, Keller E, Pasini S. Root resorption in dental trauma: 45 cases followed for 5 years. *Dent Traumatol* 2003; 19(5): 262-5.
216. Marotti G. Decrement in Volume of osteoblasts during osteon formation and its effects on the size of the corresponding osteocytes. En: Meunier Pj, ed. *Bone histomorphometry*. Paris: Armour Montagu, 1977: 385-397.
217. Marotti G., Cane V, Palazzini S, Palumbo C. Structure-function relationships in the osteocyte. *Ital J Miner Electrolyte Metab* 1990; 4: 93-106.
218. Massler M, Malone AJ. Root resorption in human permanent teeth. *Am J Orthod* 1954; 40: 619-33.
219. Massler M, Perrault JG. Root resorption in the permanent teeth of young adults. *J Dent Child* 1954; 21: 158-64.
220. Matthews JL, VanderWeil C, Talmage RV. Bone lining cells and the bone fluid compartment, an ultrastructural study. *Adv Exp Med Biol* 1978; 103: 451.
221. May H, Reader R, Murphy S, Khaw KT. Self-reported tooth loss and bone mineral density in older men and women. *Age Ageing* 1995; 24: 217-21.
222. McCall J. Traumatic occlusion. *J Am dent assoc* 1939; 26: 519-526.
223. McCulloch CAG. Progenitor cells population in the periodontal ligament of mice. *Anat Rec* 1984; 211: 258-262.
224. Mc Culloch CAG, Nemeth E, Lowenberg B, MelcherAH. Paravascular cells in endosteal spaces of alveolar bone contribute to periodontal ligament cell population. *Anat Rec* 1987; 219: 233-42.
225. Mc Culloch CAG. Basic considerations in periodontal wound healing to achieve regeneration. *Periodontal* 2000 1993; 1: 16-25.

- 226. McCulloch CA, Lekic P, McKee MD. Role of physical forces in regulating the form and function of the periodontal ligament. *Periodontol 2000* 2000; 24: 56-72.
- 227. McDevitt MJ, Wang HY, Knobelman C, Newman MG, di Giovine FS, Timms J, Duff GW, Kornman KS. Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J Periodontol* 2000; 71 (2): 156-63.
- 228. McFadden WM, Engstrom C, Engstrom H, Anholm JM. A study of the relationship between incisor intrusion and root shortening. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989; 96(5): 390-6.
- 229. McKee MD, Nanci A. Ultrastructural, cytochemical and immunocytochemical studies on bone and its interfaces. *Cells Mater* 1993; 3: 219-43.
- 230. Melcher AH. Repair of wounds in the periodontium of the rat. Influence of the periodontal ligament in osteogenesis. *Arch Oral Biology* 1970; 15: 256-60.
- 231. Melcher A.H., Turnbull RS. Inhibition of osteogenesis by periodontal ligament. *J Periodontol Res* 1972; 10(supl.): 16-7.
- 232. Melcher A.H. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol* 1976; 5: 256-60.
- 233. Metzger Z, Weinstock B, Dotan M, Narayanan AS, Pitaru S. Differential chemotactic effect of cementum attachment protein of periodontal cells. *J Periodontal Res* 1998; 33: 126-9.
- 234. Miller SC, Bowman BM, Smith JM, Jee WSS. Characterization of endosteal bone-lining cells from fatty marrow bone sites in adult beagles. *Anat Rec* 1980; 198: 163-73.
- 235. Miller CH. Periodontal microbiology. En: Willett, N.P., White, R.R., Rosen, S. *Essential dental microbiology*. Connecticut: Appleton & Lange, 1991: 357-84.
- 236. Miller SC, Jee WSS. Bone lining cells. En: Hall BK, ed. *Bone: Bone metabolism and mineralization*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1992: 1-19.
- 237. Mine K, Kanno Z, Muramoto T, Soma K. Occlusal forces promote periodontal healing of transplanted teeth and prevent dentoalveolar ankylosis: an experimental study in rats. *Angle Orthod* 2005; 75 (4): 637-44.
- 238. Mirabella AD, Artun J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 48-55.
- 239. Miyasaki KT, Iofel R, Lehrer RI. Sensitivity of periodontal pathogens to the bactericidal activity of synthetic protegrins, antibiotic peptides derived from porcine leukocytes. *J Dent Res* 1997; 76: 1453-9.

240. Mohamed SE, Christensen LV, Harrison JD. Tooth contact patterns and contractile activity of the elevator jaw muscles during mastication of two different types of food. *J Oral Rehabil* 1983; 10(1): 87-95.
241. Müller G, Zander HA. Cementum of periodontally diseased teeth from India. *J Dent Res* 1960; 39: 385-90.
242. Mundy GR, Altman AJ, Gondex MD, Bandelin JG. Direct resorption of bone by human monocytes. *Science* 1977; 196: 1109-11.
243. Nakaya H, Oates TW, Hoang AM, Kamoi K, Cochran DL. Effects of interleukin-1 beta on matrix metalloproteinase-3 levels in human periodontal ligament cells. *J Periodontol* 1997; 68 (6): 517-23.
244. Nanci A, Bosshardt D. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontol* 2000 2006; 40: 11-28.
245. Narayanan AS, Bartold PM. Biochemistry of periodontal connective tissues and their regeneration: a current perspective. *Connect Tissue Res* 1996; 34 (3): 191-201.
246. Newell KJ, Stoltenberg JL, Osborn JB, Peterson MD. Dental hygiene student. Interest in advanced education. *J Dent Hyg* 1989; 63 (6): 276-82.
247. Newman WG. Possible etiologic factors in external root resorption. *Am J Orthod* 1975; 67 (5): 522-39.
248. Nitzan DW, Michaeli Y, Weinreb M, Azaz B. The effect of aging on tooth morphology: a study on impacted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61(1): 54-60
249. Nohutcu RM, McCauley LK, Shigeyama Y, Somerman MJ. Expression of mineral-associated proteins by periodontal ligament cells: *in vitro* vs. *ex vivo*. *J Periodontal Res* 1996; 31: 369-72.
250. Ogiso B, Hughes FJ, Melcher AH, McCulloch CA. Fibroblasts inhibit mineralised bone nodule formation by rat bone marrow stromal cells in vitro. *J Cell Physiol* 1991; 146(3): 442-50.
251. Ohno S, Doi T, Fujimoto K, Ijuin C, Tanaka N, Tanimoto K, Honda K, Nakahara M, Kato Y, Tanne K. Rgd-Cap (Beta Ig-H3) exerts a negative regulatory function on mineralization in the human periodontal ligament. *J Dent Res* 2002; 81: 822-25.
252. Okamoto H, Yoneyama T, Lindhe J, Haffajee A, Socransky S. Methods of evaluating periodontal disease data in epidemiological research. *J Clin Periodontol* 1988; 15(7): 430-9.

- 253. Ökte E, Unsal B, Bal B, Erdemli E, Akbay A. Histological assesment of root cementum at periodontally healthy and diseased human teeth. *Journal of Oral Science* 1999; 41: 177-80.
- 254. Orban B. Resorption and repair on the surface of the root. *J Am Dent Assoc* 1928: 1768-1777.
- 255. Orban B, Weinman J. Signs of traumatic occlusion in average human jaws. *J Dent Res* 1933; 13: 216.
- 256. Orban B. The epithelial network in the periodontal membrane. *J Am Dent Assoc* 1952; 44: 632-5.
- 257. Osborn JW, Price DG. An autoradiographic study of periodontal development in the mouse. *J Dent Res* 1988; 67: 455-61.
- 258. Owens PDA. Ultrastructure of Hertwig's epithelial root sheath during early root development in premolar teeth in dogs. *Arch Oral Biol* 1978; 23: 91-104.
- 259. Owens PDA. A light and electron microscopic study of early stages of root surface formation in molar teeth in the rat. *Arch Oral Biol* 1980; 24: 901-7.
- 260. Owman-Moll P. Orthodontic tooth movement and root resorption with special reference to force magnitude and duration. A clinical and histological investigation in adolescents. *Swed Dent J Suppl* 1995; 105: 1-45.
- 261. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Effects of a doubled orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorptions. An inter-individual study in adolescents. *European Journal of Orthodontics* 1996; 18a: 141-50.
- 262. Owman-Moll A. The effects of a four-fold increased orthodontic force magnitude on toth mevement and root resorptions. An intra-individua study in adolescents. *Eur J Orthodontics* 1996; 18b: 287-94.
- 263. Owman-Moll A. The early reparative process of ortholdontically induced root resorption in adocescents-location and type of tissue. *Eur J Orthodontics* 1998a; 20: 727-32.
- 264. Owman-Moll P, Kurol J. Resorption pattern during orthodontic tooth movement in adolescents. Boston, Mass: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics 1998b: 415-24.
- 265. Page RC. Current understanding of the etiology and progression of periodontal disease. *Int Dent J* 1986; 36: 153-61.
- 266. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymoour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000* 1997; 14: 216-48.

- 267. Palmer RM, Lumsden AG. Development of periodontal ligament and alveolar bone in homografted recombinations of enamel organs and papillary, pulpar and follicular mesenchyme in the mouse. *Arch Oral Biol* 1987; 332: 281-9.
- 268. Paolantonio M, Di Murro C, Floridi G. The age factor in periodontics. *Minerva Stomatol* 1989; 38(9): 989-98.
- 269. Parfitt AM. Bone-forming cells in clinical conditions. En: Hall BK, ed. *Bone: the osteoblast and osteocyte*. Caldwell: Telford Press, 1990: 351-429.
- 270. Persson RE, Hollender LG, Laurell L, Persson GR. Horizontal alveolar bone loss and vertical bone defects in an adult patient population. *J Periodontol* 1998; 69(3): 348-56.
- 271. Pihlstrom BL, Anderson KA, Aeppli D, Schaffer EM. Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Periodontol* 1986; 57: 1-6.
- 272. Pihlstrom B, Michalowicz, Johnson N. Periodontal diseases. *Lancet* 2005; 366: 1809-20.
- 273. Pindborg JJ, editor. *Pathology of the dental hard tissues*. Copenhagen: Munksgaard, 1970.
- 274. Polson AM. Trauma and progrssion of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II. Co-destructive factors of periodontitis and mechanically-produce injury. *J Periodont Res* 1974; 9: 108-13.
- 275. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodontal Res* 1976; 11(5): 290-8.
- 276. Polson AM, Kantor ME, Zander HA. Periodontal repair after reduction of inflammation. *J Periodontal Res* 1979; 14(6): 520-5.
- 277. Polson AM, Adams RA, Zander HA. Osseous repair in the presence of active tooth hypermobility. *J Clin Periodontol* 1983; 10(4): 370-9.
- 278. Polson AM. The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1986; 13(10): 923-7.
- 279. Potempa J, Banbula A, Travis J. Role of bacterial proteinases in matriz destruction and modulation of host reponses. *Periodontol* 2000 2000; 24: 153-92.
- 280. Ramfjord SP y Major MA. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate and advanced periodontitis. *J Periodontol* 1981; 52(9): 511-7.

- 281. Rao LG, Wang HM, Kalliecharan R, Heersche JN, Sodek J. Specific immunohistochemical localization of type I collagen in porcine periodontal tissues using the peroxidase-labelled antibody technique. *Histochem J* 1979; 11: 73-82.
- 282. Reitan K and Kvam E. Comparative behaviour of human and animal tissue during experimental tooth movement. *Angle Orthodont* 1971; 41: 1-14.
- 283. Reitan K. Initial tissue behaviour during apical root resorption. *Angle Orthodont* 1974; 44: 68-82.
- 284. Roberts WE, Wood HB, Chambers DW, Burk DT. Vascularly oriented differentiation gradient of osteoblast precursor cells in rat periodontal: implications for osteoblast histogenesis and periodontal bone loss. *J Periodontal Res* 1987; 22: 461-7.
- 285. Rodríguez Pato R. Reabsorciones radiculares en la periodontitis del adulto. Tesis Doctoral. Universidad de Santiago de Compostela. Facultad de Medicina. 2002.
- 286. Romanos GE, Schroter-Kermani C, Hinz N, Wachtel HC, Bernimoulin JP. Immunohistochemical distribution of the collagen types IV, V, VI and glycoprotein laminin in the healthy rat, marmoset (*Callithrix jacchus*) and human gingivae. *Matrix* 1991; 11: 125-32.
- 287. Romanos GE, Schroter-Kermani C, Hinz N, Wachtel HC, Bernimoulin JP. Immunohistochemical localization of collagenous components in healthy periodontal tissues of the rat and marmoset (*Callithrix jacchus*). I. Distribution of collagen types I and III. *J Periodontal Res* 1992; 27(2): 101-10.
- 288. Ronderos M, Jacobs DR, Himes JH. Associations of periodontal diseases with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: cross sectional evaluation of US adults from NHANES III. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 778-86.
- 289. Rygh P. Ultrastructural changes in pressure zones of human periodontium incident to orthodontic tooth movement. *Acta Odontol Scand* 1973; 31(2): 109-22
- 290. Rygh P. Elimination of hyalinized periodontal tissues associated with orthodontic tooth movement. *Scand J Dent Res*. 1974 a; 82(1): 57-73.
- 291. Rygh P. Elimination of hyalinized periodontal tissues associated with orthodontic tooth movement. *Scandinavian Journal of Dental Research* 1974b; 82: 57-73.
- 292. Rygh P. Orthodontic root resorption studied by electron microscopy. *Angle Orthod* 1977; 47: 1-16.

293. Saffar JL, Lasfargues JJ, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar bone process: the socket that is never stable. *Periodontol 2000* 1997; 13: 76-90.
294. Saito S, Rosol TJ, Saito M, Ngan PW, Shanfeld J, Davidovitch Z. Bone-resorbing activity and prostaglandin E produced by human periodontal ligament cells *in vitro*. *J Bone Miner Res* 1990; 5: 1013-18.
295. Salonen J, Oda D, Funk SE, Sage HE. Síntesis of type VIII collagen by epithelial cells of human gingiva. *J Periodontal Res* 1991; 26: 355-60.
296. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119: 505-10.
297. Sameshima GT, Sinclair PM. Characteristics of patients with severe root resorption. *Orthod Craniofacial Res* 2004; 7: 108-14.
298. Saygin NE, Giannobile WV, Somerman MJ. Molecular and cell biology of cementum. *Periodontol 2000* 2000; 24: 73-98.
299. Scherft JP, Groot CG. The electron microscopic structure of the osteoblast. En: Bonucci E, Motta PM, ed. *Ultrastructure of skeletal tissues: Bone and cartilage in health and disease*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 1990: 209-222.
300. Schroeder HE. *Handbook of microscopic anatomy*. Vol. 5. The periodontium. Berlin: Springer; 1986: 23-119.
301. Schroeder HE, Listgarten MA. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontol 2000* 1997; 13: 91-120.
302. Selvig KA. Electron microscopy of Hertwig's epithelial sheath and of early dentin and cementum formation in mouse incisor. *Acta Odontol Scand* 1963; 21: 175-86.
303. Selvig KA. The fine structure of human cementum. *Acta Odontol Scand* 1965; 23: 423-41.
304. Seo BM, Miura M, Gronthos S, Bartold PM, Batouli S, Branhim J, Young M, Robey PG, Wang CY, Shi S. Investigation a multipotent postnatal stem cells for human periodontal ligament. *Lancet* 2004; 364: 149-55.
305. Severson JA, Moffett BC, Kokich V, Selipsky A. A histologic study of age changes in the adult human periodontal joint (ligament). *J Periodontol* 1978; 49(4): 189-200.
306. Shefter J and Walter T. Occlusal relations and periodontal status in human adults. *J Periodontol* 1983; 6: 368-74.
307. Shefter GJ, McFall WT Jr. Occlusal relations and periodontal status in human adults. *J Periodontol* 1984; 55(6): 368-74.

308. Shiba H, Nakanishi K, Sakata M., Fujita T., Uchida Y., Kurihara H. Effects of ageing on proliferative ability, and the expressions of secreted protein, acidic and rich in cysteine (SPARC) and osteoprotegerin (osteoclastogenesis inhibitory factor) in cultures of human periodontal ligament cells. *Mech Ageing Dev* 2000; 117: 69-77.
309. Shimizu N, Ozawa Y, Yamaguchi M, Goseki T, Ohzeki K, Abiko Y. Induction of COX-2 expression by mechanical tension force in human periodontal ligamentcells. *J Periodontol* 1998; 69 (6): 670-7.
310. Shinogaya T, Bakke M, Thomsen CE, Vilmann A, Matsumoto M. Bite force and occlusal load in healthy young subjects--a methodological study. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 2000; 8(1):11-5.
311. Short E, Johnson RB. Effects of tooth function on adjacent alveolar bone and Sharpey's fibers of the rat periodontium. *Anat Rec* 1990; 227 (4): 391-6.
312. Sodek J. A new approach to assessing collagen turnover by using a microassay. A highly efficient and rapid turnover of collagen in rat periodontal tissues. *Biochem J* 1976; 160: 243-6.
313. Sodek J, Ganss B, McKee MD. Osteopontin. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10: 79- 98.
314. Sodek J, Ganss B, McKee MD. Osteopontin. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11(3): 279-303. Review.
315. Sodek J, McKee. Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodonto* 2000 2000; 24: 99-126.
316. Solheim T. Scand Dental cementum apposition as an indicator of age. *J Dent Res* 1990; 98(6): 510-9.
317. Solheim T, Kvaal S. Dental root surface structure as an indicator of age. *J Forensic Odontostomatol* 1993; 11(1): 9-21.
318. Sottosanti JS. A possible relationship between occlusion, root resorption, and the progression of periodontal disease. *J Western Soc Periodont / Periodont Abs* 1977; 25: 69-74.
319. Spurrier SW, Hall SH, Joondeph DR, Shapiro PA, Riedel RA. A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment of traumatized teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 130-4.
320. Stahl SS. Accommodation of the periodontium to occlusal trauma and inflammatory periodontal disease. *Dent Clin North Am.* 1975; 19(3):531-42.
321. Stein TJ, Corcoran JF. Anatomy of the root apex and its histologic changes with age. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69(2): 238-42.

- 322. Stillman PR. The management of pyorrhoea. *Dent Cosmos* 1917; 59: 405-14.
- 323. Stillman Pr. What is traumatic occlusion and how can it diagnosed and correct. *J Am Dent Assoc* 1926, 12: 1330-8.
- 324. Streckfus CF, Parsell DE, Streckfus JE, Pennington W, Johnson RB. Relationship between oral alveolar bone loss and aging among African-American and Caucasian individuals. *Gerodontology* 1999; 45(2): 110-4.
- 325. Suárez D, Rodríguez MA, Cobo J. Estudio experimental en el ser humano de la reabsorción radicular en ortodoncia. *Rev Esp Ortodon* 1991; 21: 199-221.
- 326. Svanverg G, Lindhe J. Experimental tooth hypermobility in the dog. *Odontol Revy* 1973; 24: 269-82.
- 327. Svanverg G., J. Lindhe. Vascular reactions in the periodontal ligament incident to trauma from occlusion. *J Clin Periodontol* 1974; 1: 58-69.
- 328. Teitelbaum SL, Stewart CC, Kahn AJ. Rodent peritoneal macrophages as bone resorbing cells. *Calcif Tissue Int* 1979; 27: 255-61.
- 329. Ten Cate AR. A fine structural study of coronal and root dentinogenesis in the mouse. Observantions of the so called “von korff fibers” and their contribution to mantle dentine. *J Anat* 1978; 125: 183-97.
- 330. Ten Cate A.R. *Histología oral. Desarrollo, estructura y función.* Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1986.
- 331. Ten Cate AR. The role of epithelium in the development structure and function of the tissues of tooth support. *Oral Dis* 1996; 2: 55-62.
- 332. Ten Cate A.R. The development of the periodontium-largely ectomesenchymally derived unit. *Periodontology* 2000 1997; 13: 0-19.
- 333. Teng YT. The role of acquired immunity and periodontal disease progression. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 237-52.
- 334. Thomas HF, Kollar EJ. Tissue interactions in normal murine root development. In: Davidovitch Z, *The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption.* Birmingham, AL: EBSCO Media, 1988: 145–51.
- 335. Thomas HF. Root formation. *Int J Dev Biol* 1995; 39: 231-7.
- 336. Thorup AK, Dabelsteen E, Schou S, Gil SG, Carter WG, Reibel J. Differential expression of integrins and laminin-5 in normal oral epithelia. *APMIS* 1997; 105(7): 519-30.
- 337. Tonetti MS, Straub am, Lang NP. Expression of the cutaneous lymphocyte antigen and the alpha IEL beta 7 integrin by intraepithelial lymphocytes in healthy and diseased human gingival. *Arch Oral Biol* 1995; 40: 1125-32.

338. Tortopidis D, Lyons MF, Baxendale RH, Gilmour WH. The variability of bite force measurement between sessions, in different positions within the dental arch. *J Oral Rehabil* 1998; 25(9): 681-6.
339. Tronstad L. Root resorption-etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241-51
340. Trope M. Root resorption of dental and traumatic origin: Classification based on etiology. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1998; 10(4): 515-22.
341. Tuncay OC, Thomson S, Abadi B, Ellinger C. Cephalometric evaluation of the changes in patients wearing complete dentures. A ten-year longitudinal study. *J Prosthet Dent* 1984; 51(2):169-80.
342. Tzannetou S, Efstratiadis S, Nicolay O, Grbic J, Lamster I. Interleukin-1beta and beta-glucuronidase in gingival crevicular fluid from molars during rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 115(6):686-96.
343. Uematsu S, Mogi M, Deguchi T. Interleukin (IL)-1 beta, IL-6, tumor necrosis factor-alpha, epidermal growth factor, and beta 2-microglobulin levels are elevated in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 1996a; 75(1):562-7.
344. Uematsu S, Mogi M, Deguchi T. Increase of transforming growth factor-beta 1 in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *Arch Oral Biol* 1996b; 41(11): 1091-5.
345. Van der Bilt A, Fontijn-Tekamp FA. Comparison of single and multiple sieve methods for the determination of masticatory performance. *Arch Oral Biol* 2004; 49(3):193-8.
346. Van Der Velden U. Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 281-94.
347. Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M, Genco RJ, Tezal M, Dunford RG, Ho AW, Hausmann E, Hreshchyshyn MM. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1076-84.
348. Waldrop TC, Hallmon WW, Mealey BL. Observations of root surfaces from patients with early-onset periodontitis and leukocyte adhesion deficiency. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 168-178.
349. Wallace JA, Vergona K. Epithelial rests function in replantation: in splinting necessary in replantation? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 644-9.
350. Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res* 1987; 95 (3): 205-11.

351. Wesselink PR, Beertsen W, Everts V. Resorption of the mouse incisor after the application of cold to the periodontal attachment apparatus. *Calcif Tissue Int* 1986; 39(1): 11-21.
352. Wesselink PR, Beertsen W. Repair processes in the periodontium following dentoalveolar ankylosis: The effect of masticatory function. *J Clin Periodontol* 1994; 21(7): 472-8.
353. Williams RC. Periodontal disease. *New Engl J Med* 1990; 322: 373-82.
354. Yamamoto T., Domon T., Takahashi S, Wakita M. Formation of an alternate lamellar pattern in the advanced cellular cementogenesis in human teeth. *Anat Embryol* 1997; 196: 115-21.
355. Yamazaki K, Yoshie H, Seymour GJ. T cell regulation of the immune response to infection in periodontal diseases. *Histol Histopathol* 2003; 18(3): 889-96.
356. Yoshihara A, Seida Y, Hanada N. A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 680-4.
357. Yoshizawa T, Takizawa F, Iizawa F, Ishibashi O, Kawashima H, Matsuda A, Endo N, Kawshima H. Homeobox protein Msx2 acts as a molecular defense mechanism for preventing ossification in ligament fibroblasts. *Mol Cell Biol* 2004; 24: 3460-72.
358. Young ME, Ibaraki K, Kerr JM, Heegard AM. Molecular and cellular biology of the major noncollagenous proteins in bone. En: Noda M., ed. *Cellular and molecular biology of bone*. San Diego: Academic Press, 1993: 191-234.
359. Zambon JJ, Grossi S, Dunford R, Haraszth VI, Preus H, Genco RJ. Epidemiology of subgingival bacterial pathogens in periodontal disease. En: Genco R, Hamada S, Lehner T, McGhee J, Mergenhagen S. (Eds.). *Molecular Pathogenesis of Periodontal Disease*. Washington: ASM Press, 1994: 3-121.
360. Zander H.A., Hurzeler B. Continuous cementum apposition. *J Dent Res* 1958; 37: 1035.
361. Zander HA. Review of Glickman. "Role of occlusion in the etiology and treatment of periodontal disease". *J Dent Res* 1971; 50(2): 205.
362. Zeichner-David M, Oishi K, Su Z, Zakartchenko V, Chen LS, Arzate H, Bringas P Jr. Role of Hertwig's epithelial root sheath cells in tooth root development. *Dev Dyn* 2003; 228: 651-63.
363. Zeichner-David M. Regeneration of periodontal tissues: cementogenesis revisited. *Periodontology* 2000 2006; 41: 196-217.

- 364.** Zhang X, Schuppan D, Becker J, Reichart P, Gelderblom HR. Distribution of undulin, tenascin, and fibronectin in the human periodontal ligament and cementum: comparative immunoelectron microscopy with ultra-thin cryosections. *J Histochem Cytochem* 1993; 41: 245-51.